ÜBER

GLAUCOM, ENTZÜNDUNG

UND DIE

AUTOPSIE MIT DEM AUGENSPIEGEL.

EIN VORTRAG

VON

ADOLPH COCCIUS.



Mit einer lithogr. Tafel.

LEIPZIG.
Verlag von Immanuel Müller.
1859.

46

Vorwort.

Unter dem vorstehenden Titel, den ich zur leichtern Uebersicht des Inhaltes dieser Schrift gewählt habe, übergebe ich meinen Herren Collegen einen Vortrag, den ich zum Antritt meiner a. o. Professur an der Universität zu Leipzig gehalten habe, ursprünglich aber nicht zu einer Veröffentlichung bestimmt hatte, da einzelne Abschnitte desselben Arbeiten enthalten, mit deren Vollendung ich mich gegenwärtig noch beschäftige. Mehrere meiner Freunde haben mich jedoch aufgefordert, diesen Vortrag der Oeffentlichkeit zu übergeben. Indem ich diess nun thue, so geschieht diess nur mit dem Bewusstsein, dass Andrer Kräfte einzelne meiner Untersuchungen rascher und erfolgreicher ihrem Ziele zuzuführen im Stande sein werden, als diess die meinigen vermögen. Das, was ich hier zur Lehre von

Schüler jener verdienstvollen Männer, theils durch Anwendung und Verbreitung der ihnen anvertrauten Erfahrungen, Lehrgrundsätze und Operationsmethoden, theils durch Gründung von Anstalten zur Heilung von Augenkranken und Erziehung von Augenärzten, die Augenheilkunde zu einer solchen innern Vollkommenheit und äussern Anerkennung gebracht, dass sie, wie gegenwärtig bei uns, von Seiten des Staates als ein nothwendig von jedem Arzte zu studirender Zweig der Medicin ausgesprochen worden ist. Von welchem Manne diese segensreiche und der Sanktion einer einsichtsvollen Regierung würdige Einrichtung in unserm Lande ausgegangen ist, ist fast jedem Gelehrten Sachsens bekannt; und es ist nur zu bedauern, dass der Staaten in Deutschland noch zu wenige sind, welche der Augenheilkunde als einem wissenschaftlich bedeutungsvollen und social ernsten Zweige der Medicin öffentliche Anerkennung zollen. Diese zu bedauernde Thatsache ist zum Theil zwar Folge der schlechten Vertretung der Augenheilkunde von Seiten der allgemeinen Pathologie; allein das allgemein-pathologische Lehramt unserer Hochschulen ist bisher in seiner grossen Bedeutung selbst noch nicht hinlänglich erkannt oder wenigstens vertreten worden, und wir freuen uns um so mehr darüber, dass jetzt die Bedeutung der allgemeinen Pathologie immer klarer empfunden und ihr Einfluss auf die gesammte Medicin lebhafter gefordert wird als je. Ein Hauptgrund für die noch so verlassene Stellung der Augenheilkunde auf verschiedenen Universitäten innerhalb wie ausserhalb Deutschlands liegt jedoch auch darin, dass noch so manche würdige Mitglieder der medicinischen Facultäten das officielle Studium der Augenheilkunde als eine Art Bürde für die ohnehin schon sehr beschäftigten Studiren-

den betrachten und die Ophthalmologie im Schlepptau der Chirurgie für diejenigen hinlänglich vertreten glauben, welche sich mit der Ophthalmologie später befassen wollen. Hiegegen erklären wir, dass wir auch nicht der Meinung sind, man müsse aus jedem jungen Arzte einen vollendeten Augenarzt oder fertigen Operateur machen, wir sind aber entschieden der Meinung, dass junge Aerzte in verhältnissmässig kurzer Zeit die für den Menschen gefährlichsten oder folgeschwersten Krankheiten des Auges in ihrem Verlaufe nebst den besten Behandlungsmethoden kennen lernen können und dies überhaupt müssen, wenn sie eine Antwort auf die Frage geben wollen, warum sie Anatomie und Physiologie des Auges gründlich studirt haben.

Wir befinden uns nun gegenwärtig in der glücklichen Lage, sagen zu können, dass die Augenheilkunde durch ihre Vervollkommnung, die sie in der neuern Zeit erfahren hat, so selbstständig geworden ist, dass sie behufs ihres allgemeinen Studiums der Unterstützung von andern Zweigen der Medicin nicht so bedarf, wenn auch der wahrhaft wissenschaftliche Ophthalmolog nie vergessen wird, was die Augenheilkunde der Chirurgie sowohl vor dem 18. Jahrhundert, als seit dieser Zeit zu verdanken hat.

Die ebengenannte Selbstständigkeit der Augenheilkunde beruht nun vorzüglich auf 2 Momenten, welche die Physiologie geschaffen hat. Das eine Moment liegt in der höhern Ausbildung der ophthalmologischen Optik, das andere in der tiefern Anschauung der Pathologie als pathologischer Physiologie, und diese beiden Momente sind es, welche wir als die Schlusssteine zu einem vollkommnern Aufbau der Augenheilkunde in der Zukunft betrachten. Die Verdienste der Physiologie um

die wissenschaftliche Entwickelung der Augenheilkunde sind seit Alters so umfangreich, dass wir sie in der uns gegebenen Zeit gar nicht mit der ihnen gebührenden Würde darzulegen vermögen; wir beschränken uns daher hier auf die die Augenheilkunde umgestaltenden Erfindungen in der Optik, ohne welche die Augenheilkunde, trotz aller wissenschaftlichen Behandlung, ein unvollkommner Zweig der Medicin sein würde.

Ausser den Brechungsverhältnissen der durchsichtigen Medien, der Wirkung der Augenmuskeln, der Bewegung und neuro-physiologischen Bedeutung der Iris, der Anatomie und Physiologie des Sehnerven und der Retina, ist es besonders auch die Erfindung des Ophthalmoscopes, durch welche die Physiologie die Augenheilkunde zu einem gewissen Abschnitte der Vollkommenheit gebracht hat. Die Tragweite dieser Erfindung ist so ausserordentlich, dass wir hier nur die Hauptseiten für die Gegenwart und Zukunft anführen können. Fürs Erste ist es jetzt Jedem, der die Augenheilkunde studiren will, gestattet, die krankhaften innern Veränderungen des Auges mit Hülfe des Ophthalmoscopes kennen zu lernen, während man in früherer Zeit, wo das Ophthalmoscop noch nicht vorhanden war, einer sehr begünstigten Stellung und eines grossen Materiales von Kranken bedurfte, um nur einigermassen eine relative Sicherheit in der Erkenntniss und Beurtheilung der innern Augapfelkrankheiten zu erhalten. Zweitens hat die Zugänglichkeit, welche das Auge für seine Eingeweide dem Ophthalmologen gestattet, der Augenheilkunde eine so ausgebreitete Anzahl von Anhängern und Vertretern verschafft, dass man das Studium der Augenheilkunde jetzt fast schon als ein allgemeines bezeichnen kann, und wenn man das seit einem Decennium aufgespeicherte Material

von Beobachtungen über die krankhaften Veränderungen der innern Theile des Auges überschaut, so muss man bekennen, dass die Augenheilkunde jetzt mehr als je eine wahre Specialwissenschaft bildet, an welche man die strengsten Anforderungen in Bezug auf ihre Leistungen stellen kann. Es ist hier eine passende Gelegenheit, die Anforderungen, die man an eine Specialität zu machen hat, etwas näher zu bezeichnen.

Unsere Ansicht über die wissenschaftlichen Anforderungen an einen sogenannten speciellen Arzt geht dahin, dass er unter allen Umständen sicher und entschieden, d. h. der Herr seines Wissens sei, gleichviel ob er in dem einen Falle die Wahrheit positiv darzulegen vermag, oder in einem andern, auch nicht ganz seltnen Falle, trotz aller wissenschaftlichen Ausrüstung, bekennen muss, dass er an der Grenze seines Wissens sei. Die Vernachlässigung oder absichtliche Verleugnung des letztern Falles lässt nie einen Specialisten zu, der wahre Achtung verdient und der im Stande wäre, einem Arzt aus einem andern Fache der Medicin eine befriedigende, wissenschaftliche Hilfleistung zu geben. Die objective Untersuchung allein genügt nicht, das Wissen zu erweitern, wenn unsere Reflexionen über das Gefundene dieses nicht höher verwerthen. Einen schönen Beweis hiervon liefert uns unser gegenwärtiger Stand in der Lehre vom grauen Staar, in welcher uns das Ophthalmoscop nicht nur neue Erscheinungen, sondern auch Aufklärung über die Entstehung vieler Cataracten hat finden lassen. Wir sind jetzt nicht nur im Stande, die Trübungen der Linse in feinster Art zeitig zu entdecken, was früher und zwar besonders am hintern Pole der Linse nicht immer möglich war, sondern wir haben auch gefunden, dass sehr vielen Cataracten des höhern Alters

örtliche Ernährungsstörungen zu Grunde liegen und dieselben nicht etwa nur aus der allgemeinen Ernährungsstörung, die man Marasmus nennt, hervorgegangen sind. Wir haben dieses Verhältniss früher zwar auch gekannt und namentlich gewisse, wenig beachtete äussere Erscheinungen am Augapfel, wie spontan eingetretene Blutextravasate in der Bindehaut bei bejahrten Leuten als den Wegweiser zum Beginn einer peripherischen Cataract in Folge chorioidealer Hyperämie kennen gelernt; die Hyperämie der Chorioidea selbst aber haben wir nur gedacht und nicht gesehen. Jetzt ist es uns möglich, solche Hyperämien schon lange vor der Bildung von Trübungen der Linse zu beobachten und zugleich wichtige Nebenerscheinungen zu entdecken, wie z. B. die Trübung und Auflösung des Glaskörpers, die im höhern Grade der Ausbildung sogar die Bildung einer Cataract befördern kann. Was nun die hier einschlägige Therapie anlangt, so müssten wir, trotz aller vorgefassten Bescheidenheit, die Wahrheit leugnen, wenn wir nicht sagen wollten, dass uns unsere frühzeitig gebotene Diagnostik auch wirklich erfolgreiche Resultate der Behandlung vergönnt hätte: denn wir haben nicht nur manche Cataracten in ihrer Entwickelung durch Beseitigung ihrer Ursachen aufgehalten, sondern auch wirklich feine Trübungen in der Zellenschicht der Linse verschwinden sehen. Die schiefe Beleuchtung von Himly, die durch ihre neue Benutzung auch eine optische Errungenschaft der Neuzeit ist, hat uns in diesen Beobachtungen wesentlich unterstützt. Wenden wir uns nun zu den tiefer gelegenen Theilen innerhalb des Augapfels, um die höhere Ausbildung unserer diagnostischen Wissenschaft zu beweisen, so finden wir, dass die wahrhaft pathologischen monches volantes gewöhnlich dicht hinter der

Linse auftreten, dass der ganze Glaskörper bei vollständig normalem äussern Ansehen des Auges punktförmig getrübt und mehr oder weniger aufgelöst sein kann, ja dass diese Art von Trübungen bisweilen eine secundäre Erscheinung der Syphilis bildet.

Auch diese krankhaften Erscheinungen sind jetzt einer sichern Therapie zugänglich, während in früherer Zeit junge Aerzte den Kopf schüttelten, wenn sie sahen, dass ergraute Aerzte in solchen Fällen durch Brech- Entziehungs- und Sublimateuren die bedeutendsten Sehstörungen heilten, ohne dass man in jedem Falle genaue Anhaltepunkte für die Wahl der einen oder der andern Behandlungsmethode gehabt hätte. Diese Beispiele mögen vorläufig genügen, unsern jetzigen Stand der Pathologie gegen den frühern zu bezeichnen und wir brauchen hierzu nicht Erscheinungen aufzuzählen, die früher gänzlich unbekannt waren, wie z. B. die Entwickelung von Blasenwürmern tiefer im Innern des Auges (Cysticercus cellulos.), oder die Wucherung von Retinagefässen in den Glaskörper hinein.

Wir erhalten schon einen grossen Ueberblick über die jetzige Umgestaltung der Pathologie der innern Theile des Augapfels, wenn wir auf die Lehre von der Gesichtsschwäche und dem schwarzen Staare eingehen. Der weitumfassende Begriff „Amblyopie und Amaurose“ ist für den objectiv gebildeten Arzt jetzt geradezu verschwunden, er kennt unter jenen Namen nur Grade von Sehstörungen, die entweder von Veränderungen des Glaskörpers, oder der Netz- und Aderhaut, oder des Sehnerven und der nervösen Centraltheile des Gesichtssinnes abhängen. Nun haben wir uns früher zwar auch bemüht, die Sehstörungen nach dieser Ordnung zu beurtheilen; allein wir vermochten sehr häufig

nicht die Art, geschweige denn den Grad einer Krankheit zu erkennen. Wenn wir z. B. auch wussten, dass eine hochgradige Kurzsichtigkeit in wahre Gesichtsschwäche oder schwarzen Staar übergehen könne, so vermochten wir doch nicht zu bestimmen, ob diese Gesichtsschwäche von Entzündung der Aderhaut veranlasst, oder von einer hinzugetretenen selbstständigen Krankheit des Sehnerven bedingt sei; wir hatten keine Ahnung davon, dass die Kurzsichtigkeit hohen Grades in so vielen Fällen eine chronische Blutüberfüllung der Aderhaut zur Grundlage habe, dass ferner das partielle und das schiefe Sehen theils von Ablösungen der Netzhaut, theils von Atrophie der Aderhaut und secundärer Netzhautveränderung herrühre, dass endlich überhaupt die Aderhautkrankheiten in einer überwiegenden Mehrzahl im Verhältniss zu primären Netzhautkrankheiten vorkommen. Die pathologische Anatomie war früher mit vielen wichtigen Thatsachen der Diagnostik vorausgeeilt; wir konnten diese aber nicht verwerthen, weil wir die pathologischen Objecte im Leben nicht sehen konnten, ja wir würden wohl früher durch Sectionen kennen gelernt haben, dass die Sehstörung bei der Bright'schen Nierenkrankheit in einer fettigen Entartung der Netzhaut besteht, wenn wir gewusst hätten, dass die Sehstörung wirklich von örtlichen Veränderungen bedingt sei. Jetzt ist das frühere Verhältniss umgekehrt: die Diagnostik ist mit ihrem Material der pathologischen Anatomie voraus und jene wünscht sehnlichst, dass diese die Befunde aufklären möge, die wir jetzt in ihrer Erscheinung noch nicht völlig verstehen, was besonders von gewissen Veränderungen der Netzhaut an der macula lutea, von mehreren krankhaften Zuständen des Sehnerven und noch von einigen Entzündungsfolgen in der Aderhaut gilt.

Bleibt uns jetzt auch noch Manches zu wissen übrig für das, was wir gesehen haben, so haben wir doch den grossen Vortheil gewonnen, dass wir krankhafte Processe im Innern des Auges verfolgen und unser Urtheil über dieselben zu einem gewissen Abschluss bringen können. Verfolgen wir z. B. die Veränderungen in der Netzhaut bei Bright'scher Nierenkrankheit von ihrem Anfang bis zu dem Tode des Kranken, so lehren uns unsere Erfahrungen, dass wir im Anfang nur kleine Blutergüsse in der Netzhaut und eine dunklere Färbung der Netzhautvenen finden, dass sich erst später Trübung der Netzhaut und Fettkörnchenconglomerate, als weisse, fettwachsglanzähnliche Massen bilden und endlich unter Steigerung jener lividen Schwellung der Venen der Tod durch Gehirnapoplexie eintritt. Wir glauben daher, dass dieser ganze örtliche Process mehr ein secundärer sei, und haben ähnliche Erscheinungen auch bei Sehstörung in Folge von Eclampsie beobachtet.

Wie fruchtbar für die Wissenschaft es ist, wenn der Arzt einen krankhaften Vorgang mit allen seinen Symptomen durch das Leben verfolgen kann, dafür liefert uns unser jetziger Stand in der Lehre vom Glaucom einen guten Beweis.

Seit alten Zeiten ist man über den Begriff „Glaucom" im Unklaren gewesen und nur einige Augenärzte haben eine naturgetreue Schilderung des glaucomatösen Processes zu Ende des vorigen und Anfang dieses Jahrhunderts unter dem Titel der arthritischen Amaurose geliefert. Seit Ende der dreissiger Jahre sind ausgezeichnete Beobachter durch genaue pathologische und anatomische Untersuchungen endlich aber dahin gelangt, in dem Glaucom eine Form von *Aderhautentzündung* zu erkennen, welche mit einem bestimmten Symptomencomplex

verläuft, so verschiedenartig derselbe auch im Allgemeinen bei gesunden oder bei kranken Menschen auftreten mag. Dieser Symptomencomplex ist nun durch die Untersuchung mit dem Augenspiegel nicht allein erweitert worden, indem man sehr wichtige innere Erscheinungen in den glaucomatösen Augen entdeckt hat, wie z. B. die Hyperämie und theilweise Atrophie der Aderhaut nebst Veränderungen der brechenden Medien, ferner eine Aushöhlung des Sehnervenquerschnittes, eine Pulserscheinung an der Centralarterie und die Trennung der Centralvenenstämme vom gemeinschaftlichen Eintrittsorte der Centralarterie; sondern man hat auch diese wichtigen Erscheinungen ihrer Ursprungsreihe nach verfolgt, geordnet und in ihrer Bedeutung für die Sehstörung beleuchtet. Es hat sich aus dieser Untersuchung das Resultat ergeben, dass jene Veränderungen am Sehnerven, wie zum Theil auch die Trübungen in den brechenden Medien, die Folgen eines erhöhten intraocularen Druckes sind, den schon die so constante pralle Spannung der Augenhäute beim Glaucom dem palpirenden Finger darbietet.

Man hat auch diesen Druck künstlich nachgeahmt und dadurch die Pulserscheinung an der Centralarterie hervorgebracht und hierauf probatorische Paracentesen an glaucomatösen Augen gemacht, um den Einfluss der Entspannung kennen zu lernen, und es hat sich gezeigt, dass gewisse Trübungen der brechenden Medien sofort nach der Entspannung des Bulbus verschwinden und auch auffällige Besserung des Sehvermögens eintritt. Die Geschichte lehrt uns zwar nun, dass man die Paracentese schon früher beim Glaucom vorgenommen hat, man hat sie aber nicht zu einem principiellen Heilmittel erhoben und es erscheint uns von hohem Interesse, aus-

sprechen zu können, dass ein echt physiologischer Untersuchungsgang in der Pathologie deshalb von so nachhaltigen Folgen ist, wie gegenwärtig in der Behandlung des Glaucomes, weil die physiologische Logik zu einer so festen Ueberzeugung führt, dass sie sich nicht durch einzelne Hindernisse oder Nichterfolge in der Behandlung eines Gegenstandes von der weitern Erforschung desselben abhalten lässt. So hat es sich nämlich mit der Paracentese zugetragen, welche dauernde Erfolge der Besserung des Sehvermögens beim Glaucom nicht geliefert hat.

v. Gräfe hat daher der Paracentese die Iridectomie substituirt und für das acute Glaucom wenigstens ein sicheres Heilmittel in derselben gefunden. Wir stimmen dieser wichtigen Thatsache nach eigener Erfahrung vollkommen bei und müssen diejenigen Aerzte, welche noch an der Wahrheit jener Erfolge zweifeln, des Mangels an eigener Ueberzeugung anschuldigen. Wir läugnen gar nicht, dass dieses fruchtbare Feld des ärztlichen Denkens noch weitere Pflege erhalten kann; denn wir haben ebenfalls die Erfahrung gemacht, dass eine erfolgreiche Iridectomie beim acuten Glaucom nicht vor einer neuen Invasion der Entzündung schützt und die Iridectomie beim chronischen Glaucom, selbst im Anfang desselben angestellt, nicht vor einem allmähligen Ausgange in Erblindung sichert; sollen wir uns aber deshalb abhalten lassen, weiter nachzuforschen, worin nicht nur die günstige Wirkung der Iridectomie beim acuten Glaucom, sondern auch ihr mangelhafter Erfolg beim chronischen Glaucom begründet ist?

Es ist jedes Arztes Pflicht, sich an dieser wichtigen Arbeit zu betheiligen und wir glauben, dass die Auf-

gabe derselben am besten gelöst werden wird, wenn man zunächst die pathologisch-anatomische Errungenschaft, dass nämlich der glaucomatöse Process, ein chorioideal-entzündlicher sei, nicht aus den Augen verliert, alsdann aber vorzüglich in die Waagschale legt, dass dieser Process gewisse physikalische Verhältnisse mit sich führt, die einestheils der Function des Sehnerven sehr gefährlich werden, anderntheils aber zur Unterhaltung des ganzen Processes selbst beitragen. Man hat schon ausführlich den erhöhten intraocularen Druck durch die Vermehrung des Bulbusinhaltes in seinem schädlichen Einfluss hervorgehoben und sowohl den sehr häufig, wenn auch nicht immer vorhandenen Arterienpuls, wie auch die Aushöhlung des Sehnervenquerschnittes als die unmitttelbaren Folgen jenes Druckes betrachtet. Man thut aber jetzt noch gut, den Einfluss dieses Druckes durch physiologische Experimente an Thieren noch weiter kennen zu lernen. Wir läugnen nicht, dass der Arterienpuls immer eine wichtige Erscheinung ist, da wir durch ihn sogleich den erhöhten Druck erfahren und der Puls überhaupt auf den ganzen optischen Nervenstamm rückwärts nachtheilig wirken muss, er kann aber, wie wir bestimmt gesehen haben, für unsere Wahrnehmung fehlen, und doch die Excavation schon vorhanden sein. Die Aushöhlung des Sehnerven ist ferner nicht die einzige Folge des vermehrten intraocularen Druckes; der Sehnervenquerschnitt wird nicht nur einfach nach aussen gedrängt, sondern er wird auch ausserdem in seinem Querdurchmesser gedehnt, indem die Lamina cribrosa bei der Ausdehnung der Sclera breiter wird, und die Sehnervenscheide selbst wird dicht hinter der Lamina cribrosa etwas verkürzt, wie man an Thieraugen durch

Messungen mit dem Cirkel nachweisen kann, wenn man vorher Flüssigkeit in die Augen eingespritzt hat*).

Endlich haben wir auch gefunden, dass der ganze Bulbus eine pulsatorische Bewegung zeigt, wenn derselbe ausgedehnt wird. Die physiologische pulsatorische Bewegung des Bulbus ist bisher durch ihre Kleinheit bei der Kugelgestalt des Auges unbekannt geblieben; sticht man aber einem Thier eine Nadel mitten durch die Hornhaut in die vordere Kammer ein und befestigt an dieser Nadel einen langen, dem Gewicht nach leichten Arm, so hat man eine Art Kymographion, durch welches man den Puls sofort deutlich verfolgen kann. Man hat nun in neuster Zeit hervorgehoben, dass die Venen des Augapfels bei ihrem schrägen Austritt aus der Sclera durch den senkrecht wirkenden intraocularen Druck eine Art von Klappenwirkung erhielten, indem sie geschlossen würden und dieselben hierdurch der Entwickelung des Glaucomes Vorschub leisteten und man hat auch die günstige Wirkung der Iridectomie beim Glaucom auf dieses physikalische Verhältniss zurückgeführt. Wir haben diese Vermuthung früher auch gehegt, um so mehr als bei der Ausdehnung der Sclera die mehr senkrecht eintretenden Arterien in ihren Ostien erweitert werden müssen; allein die Untersuchungen mit Hülfe jenes Pulses des ganzen Auges haben uns anders belehrt und uns überzeugt, dass die Circulationsstörung im glaucomatösen Auge durchaus keine einseitige, nur auf Seite der Venen gelegene, sondern eine totale ist, d. h. dass der Ein-

*) Durch diese Thatsachen in Verbindung mit den guten Untersuchungen über die Nervenscheiden des Opticus und die Gefässverhältnisse desselben von Donders (Arch. I. Abth. 2. S. 86) wird auch die merkwürdige Erscheinung des pheripherischen Austretens der Centralvene aus dem Opticus erklärt.

tritt des arteriellen Blutes in das Auge gehindert wird (wie dies auch beim Centralarterienpuls der Fall ist) und die Venen der Aderhaut gleichzeitig comprimirt werden, was man in den Augen der weissen Kaninchen direct beobachten kann*) und wir glauben daher, dass man die Ursache des hartnäckigen Bestehens des glaucomatösen Processes, gegenüber jeder Behandlung, mit Ausnahme der Eröffnung des Auges, in der angegebenen Störung der Circulation des Blutes suchen müsse, welche zwar selbst erst eine Folge des erhöhten intraocularen Druckes durch das seröse Exsudat ist, als solche aber das Hinderniss für die Resorption dieses Exsudates bildet und mithin den erhöhten intraocularen Druck unterhält.

Gehen wir mit dieser Auffassungsweise zu einer Prüfung der Aufgabe der Therapie über, so wird uns der Schluss an die Hand gegeben, dass eine Verminderung des intraocularen Druckes durch Resorption von serösem Exsudat nicht möglich ist, so lange nicht der Druck direct vermindert wird, um zunächst die gestörte Circulation wieder herzustellen und alsdann erst die Resorption des Exsudates möglich werden zu lassen.

Wir finden hierin den Schlüssel zur Erklärung der Ohnmacht unserer bisherigen Behandlungsweise, wir haben hierin den wissenschaftlichen Beweis der Wirkung und Nothwendigkeit der jetzigen operativen Behandlungsweise, wir haben endlich in jenem, auf physiologischer Basis ruhenden Schlusse den Fingerzeig für die nothwendige Be-

*) Würde ein Verschluss der Venenstämme wirklich durch den vermehrten innern Druck des Auges stattfinden, so würden wir sicher auch viel mehr Blutergüsse der Aderhaut und Ablösungen der Netzhaut beobachten als es der Fall ist.

förderung einer besondern Heilmethode für das chronische Glaucom.

Die segensreiche Erfindung der Iridectomie beim Glaucom durch v. Graefe hat die unumstössliche Thatsache geliefert, dass das acute Glaucom durch jene geheilt werden kann. Für das chronische Glaucom hat sich diese Erfahrung nicht bestätigt, und es ist nun unsere nächste Aufgabe zu erforschen, ob letztere Thatsache ihre Ursache in der Iridectomie oder in dem chronischen Glaucom selbst hat. Man hat für dieses Verhältniss schon Erklärungen abgegeben und gesagt, dass die Iridectomie beim chronischen Glaucom dann nichts mehr leiste, wenn bereits Excavation des Sehnerven vorhanden sei oder das Glaucom überhaupt schon lange bestanden habe; man hat ferner hervorgehoben, dass man von der Iridectomie überhaupt nicht verlangen könne, eine bereits hochgradige Veränderung des Sehnerven zu beseitigen. Dies ist ganz richtig, aber ebenso wahr ist es, dass die Iridectomie beim chronischen Glaucom, schon im Anfang desselben und bei noch sehr gutem Sehvermögen angestellt, nicht im Stande ist, das Fortschreiten des Übels bis zur Blindheit zu verhindern und wir können nach unsern Erfahrungen höchstens sagen, dass wir mit der Iridectomie den Eintritt der Blindheit zu fristen vermögen.

Untersuchen wir daher zunächst, wie die Iridectomie bei der sogenannten Glaucomoperation wirkt. Man glaubt jetzt noch allgemein, dass die Iridectomie eine andere Wirkung habe, als die Paracentese (die Erfolge der Paracentese sind allerdings nicht so wie die der Iridectomie) und man hat verschiedene Theorieen über die Wirkung der Iridectomie aufgestellt. Wir bezweifeln aber, dass das wirkende Princip bei

der Iridectomie ein anderes sei, als das der Paracentese.

Achten wir auf die günstigen Erscheinungen, welche sich beim acuten wie beim chronischen Glaucom nach der Anstellung beider Operationsmethoden an verschiedenen Kranken einstellen, so sehen wir, dass die vordern brechenden Medien nach beiden Methoden sofort klar werden, dass ebenso der Centralarterienpuls aufhört, dass die Excavation des Sehnerven verschwindet oder verringert wird und der Bulbus dem Finger nicht mehr hart, sondern weich erscheint; auch in der Besserung des Sehvermögens findet man keinen Unterschied nach beiden Methoden und der Bulbuspuls sinkt bei Thieren ebenso nach der Paracentese, wie nach der Iridectomie. Die geheimnissvolle Wirkung der Iridectomie erstreckt sich daher nicht auf ein besonderes physikalisches Princip, sondern es hat sich nur ergeben, dass die Wirkung der Iridectomie länger nachhält, als die der Paracentese.

Worin liegt nun hier der Grund? Einzig und allein darin, dass man Nebenumstände bei der Paracentese nicht genug beachtet und die Wassermenge beim Abfluss des Kammerwassers nicht abgeschätzt hat. Bei der Iridectomie wird im Allgemeinen ein grösserer Hornhautschnitt gemacht, als bei der Paracentese, die Iris wird durch das Loch gezogen und die hintere Kammer dadurch stark gelüftet. Stellt man die Paracentese mit gleich grossem peripherischen Schnitte an, so muss man einen kleinen Löffel einführen, um die Iris zurückzuhalten, dass sie den Abfluss des Kammerwassers nicht hindert. Ist bei einem Glaucom die Linse so nach vorn gedrängt, dass die vordere Kammer fast aufgehoben ist, so erhält man trotz grosser Wunde sehr wenig Wasser,

macht man aber die Iridectomie, so schiesst nach dem Anziehen der Iris sogleich mehr Wasser aus. Untersucht man ferner punktirte Augen unter Wasser, so überzeugt man sich ebenfalls, dass sehr häufig noch gar nicht alles Wasser nach der Paracentese abgeflossen ist.

Die Paracentese wirkt also im Allgemeinen weniger ergiebig in Bezug auf Verminderung des Bulbusinhaltes, an sich aber bewirkt sie ebenso wie die Iridectomie Verminderung des intraocularen Druckes. Der Unterschied zwischen beiden Operationsmethoden ist mithin der Wirkung nach nur ein quantitativer, nicht aber ein qualitativer.

Für das chronische Glaucom hat nun leider unsere Theorie keinen besondern Werth, da die Erfahrung gelehrt hat, dass die Iridectomie in vielen Fällen ebensowenig als die Paracentese auf längere Zeit hilft. Wenn wir aber wissen, dass selbst eine quantitativ bedeutende Verminderung des Bulbusinhaltes der Wiederkehr der Spannung des Bulbus bei dem chronischen Process des Glaucomes nicht vorzubeugen vermag, so erhalten wir doch hierdurch den Beweis, dass der Fehler der Wirkung nicht in der Iridectomie oder Paracentese an sich liegt, sondern in dem Fortgange der Exsudation, welche den intraocularen Druck von Neuem erhebt und die Folgestörungen in der Circulation, die wir früher erwähnten, wiedererzeugt. Wenn wir daher den chronischen Exsudationsprocess mit Sicherheit behandeln wollen, so wird es uns geboten, die Erhöhung des intraocularen Druckes, welcher secundär den Process unterhält, auch auf längere Zeit, als es Paracentese oder Iridectomie im Stande sind, zu unterbrechen.

Wir haben das Glück gehabt, auf diesem Wege der Speculation zu einer neuen Operationsmethode des chronischen Glaucomes zu gelangen, welche wir dem ärztlichen Publikum mitzutheilen für Pflicht halten. Dieselbe besteht darin, dass die Iridectomie zwar auf die bekannte Weise ausgeführt, die Iris aber nicht vollständig, sondern nur zu einem kleinen Theile abgeschnitten, der übrige Theil aber in der Wunde liegen gelassen wird, so dass die Iridectomie mit der Iridencleisis verbunden wird.

Man hat nun hervorgehoben, dass die Iridencleisis gefährliche Zufälle veranlassen könne; es ist aber ein wesentlicher Unterschied darin, ob man ein grosses Stück Iris in einer kleinen Wunde einklemmt, (wornach allerdings die bekannten Incarcerationserscheinungen eintreten können) oder ob man ein kleines Stück Iris in einer grossen Wunde liegen lässt. Im letzteren Falle haben wir Entzündungen nicht beobachtet, die Erfolge für das chronische Glaucom aber sind der Art gewesen, dass wir keine andere Methode mehr als diese ausführen und auch die vielen Paracentesen aufgegeben haben, die wir nothgedrungener Weise an einem und demselben Individuum (bis zu 30 Malen in verschiedenen Zeiträumen) anstellen mussten, wenn trotz vorausgegangener Iridectomie das Glaucom weitere Fortschritte gemacht hatte. Wir können nicht übergehen, mitzutheilen, dass wir auf diese Weise auch günstige Resultate erhalten haben; dieselben können sich aber nicht mit denen messen, welche die Iridencleisis gewährt und es kommt bei dieser durchaus nicht auf die Ausschneidung eines grossen Stückes der Iris, sondern einzig und allein auf das

Liegenbleiben eines grössern Stückes von Iris in der Wunde an. Die Spannungslosigkeit des Bulbus hat sich hierbei in dem Maasse und so lange erhalten, dass wir uns zu dem Schlusse berechtigt glauben, dass durch die dünn überhäutete Iris das Kammerwasser leichter, und daher in grösserer Quantität hindurch treten kann, als diess durch die Hornhaut der Fall ist.

Hat nun der Arzt beim Glaucom das schädliche Moment des erhöhten intraocularen Druckes beseitigt, welcher die Exsudatresorption verhindert, so ist es alsdann natürlich seine nächste Pflicht, die Behandlung gegen den Grundprocess, die Aderhautentzündung einzuleiten und den örtlichen wie den allgemeinen Verhältnissen des Individuums anzupassen; denn es wäre eine einseitige Richtung der Pathologie, wenn sie mit der operativen Behandlung eines Symptomes an allen Individuen einen Process beseitigen zu können glaubte, der theils allgemeine, zuweilen aber auch rein örtliche Ursachen zum Grunde hat.

Um hier wenigstens ein Beispiel für das letztere Verhältniss anzuführen, theile ich mit, dass ich nicht nur einseitige Glaucome, sondern auch Netzhautablösungen sich rasch entwickeln gesehen habe, deren Grund mir bei völliger Gesundheit desselben Auges in früherer Zeit, wie des andern in der Gegenwart räthselhaft geblieben wäre, hätten wir nicht die Erfahrung gemacht, dass einseitige hochgradige Nasenpolypen derartige Congestionen mit ihren Folgen in benachbarten Gefässterritorien auf mechanischem Wege hervorbringen könnten.

Ich habe nun unsern jetzigen Standpunkt in der Lehre vom Glaucom desshalb hier ausführlicher erörtert,

um zu zeigen, dass derselbe lediglich die Folge unserer verbesserten optischen Diagnostik ist und dass wir also mit Hülfe dieser im Stande sind, auch die Pathologie der innern Theile des Augapfels nach den Principien der pathologischen Physiologie zu verfolgen. Es bleibt uns nun noch übrig, darzulegen, in wiefern wir die Auffassung und Verfolgung der gesammten Pathologie des Auges als pathologische Physiologie für so einflussreich auf die zukünftige Vervollkommnung unserer Wissenschaft erachten.

Sowie die Physiologie sich gegenwärtig aller anatomischen, physikalischen und chemischen Hülfsmittel bedient, um den Geist in der Forschung zu unterstützen, so hat auch die pathologische Physiologie die Aufgabe, die krankhaften Erscheinungen nicht bloss mit der grössten Genauigkeit und Umsicht zu verfolgen, sondern auch alle Hülfsmittel herbeizuziehen, vermöge deren das pathologische Object seiner Erscheinung, seinem Ursprunge und seiner Bedeutung nach aufgeklärt werden kann. Es hat nun von Alters her immer ausgezeichnete Ärzte gegeben, welche dieses Streben durch geniale Untersuchungen und Erfindungen in unserer Wissenschaft bekundet haben, und durch solche Männer ist die Wissenschaft auch stetig fortgeschritten. In einzelnen Richtungen ist dieselbe aber auch stehen geblieben, trotzdem dass kenntnissreiche Männer einen bedeutenden Grund zu einer neuen Richtung mit anscheinend kleinen Untersuchungen gelegt hatten. Verfolgen wir z. B. die Untersuchung des Auges unter Wasser, welche de la Hire vor mehr als 100 Jahren für die innern Theile des Augapfels bekannt gemacht, berücksichtigen wir ferner die Untersuchung des Augapfels, welche Petit für die vordern Theile des Augapfels zu ähnlicher Zeit beschrieb,

so finden wir, dass diese Untersuchungen erst im letzten Decennium wieder zur Kenntniss und Anwendung gelangt sind; erinnern wir uns ferner, dass Purkinje und Sanson die Spiegelbilder der Linse für pathologisch-physiologische Zwecke empfohlen haben, so finden wir dieselben zwar für die Diagnostik der Katarakten verwerthet, das Schwirren der Spiegelbilder zur Erkenntniss der Krankheiten, welche man als Lösungen des Zusammenhanges der Linse von ihren normalen Verbindungen bezeichnet, hat man bis zur Gegenwart aber kaum gewürdigt; die beiden Spiegelbilder der Hornhaut für die langsame Entwickelung des Keratokonus bei völlig durchsichtiger und unverletzter Hornhaut in Folge innerer schleichender Entzündungen des Auges hat man ebenso wenig benutzt, als die Untersuchung unter Wasser, die hier im Anfange sehr instructiv ist und auch beiläufig an jedem gesunden Auge nachweist, dass dasselbe bei der Accommodation für die Nähe vor, beim Fernsehen in die Orbita zurücktritt; die seitliche Beleuchtung des Auges von Himly ferner, welche für den angehenden Arzt leichter, als das Purkinje-Sanson'sche Experiment, den Nachweis einer physiologischen Linse liefert, ausserdem bei feinen Trübungen sogar den Augenspiegel in der Leistung übertrifft und sichern Aufschluss giebt über die Subluxation der Linse nach Verletzungen, bei denen Glaskörper vor der Linse vorbei in die vordere Kammer getreten ist, ist auch erst in der neusten Zeit zur wissenschaftlichen Methode erhoben worden. Wir sind uns wohl bewusst, dass viele solcher wichtigen Entdeckungen erst durch besondere andere Momente und oft ganz gelegentlich zur Anwendung gekommen sind und es wird in der Zukunft noch Manches zu einem wichtigen Gegenstande emporgehoben werden, was auch

unsere Zeit nicht völlig zu würdigen versteht und weshalb sich diese eines Vorwurfes hierüber später zu gewärtigen hat; allein eine Richtung, die wir jetzt mit Rücksicht auf den Ausdruck „pathologische Physiologie“ für unsere Wissenschaft vorzüglich im Auge haben, wollen wir nicht übergehen und uns gegen die Zukunft vor einem Vorwurfe der Vernachlässigung derselben bewahren, diess ist die Richtung der mikroskopischen Anatomie.

Das normale Auge ist schon lange ein fruchtbares Organ für die Histologie gewesen und es giebt jetzt noch verschiedene Histologen und Histophysiologen, welche sich an diesem Theile des menschlichen Körpers allein schon ihre Verdienste um die Wissenschaft erworben haben; es haben sich in der neuern Zeit auch sogar die besten Vertreter der pathologischen Anatomie des Auges angenommen und in Verbindung mit einzelnen histologisch gebildeten Ophthalmologen die grosse Richtung angebahnt, welche die Ophthalmologie von nun an einhalten wird. Es giebt zwar in der Gegenwart wie in der Vergangenheit noch manche Widersacher dieser Richtung; allein die Vortheile, welche sich aus der auf die feinere Anatomie basirten Pathologie ergeben, sind so überwiegend, dass die Augenheilkunde geradezu in ihrer wissenschaftlichen Entwickelung stehen bleiben würde, wenn sie die histologische Richtung nicht einschlagen wollte. Unsere ganze feinere Diagnostik ist schon eine mikroskopische im gröbern Sinne zu nennen und der Werth unserer Erfahrungen über die feinsten Gewebsveränderungen am Auge ist ein viel höherer, wenn wir nicht nur die gröberen Erscheinungen derselben, sondern auch ihren anatomischen Ort und die Art der krankhaften Veränderung genau kennen. Wir haben

z. B. eine Art von oberflächlichen Binde- und Hornhautgeschwüren beobachtet, welche ganz wie mit feinem Schaum bedeckt erscheinen; durch Hülfe des Mikroskopes haben wir diesen Schaum als eine Epithelialwucherung kennen gelernt; wir haben ferner die punktirten Trübungen, welche im Gefolge der sogenannten serösen Iritis an der hintern Hornhautwand auftreten, schon mehrmals im Leben mit Hülfe starker Vergrösserungen als feine Häutchen in das Kammerwasser sich abstossen gesehen und durch Untersuchungen an todten Augen kennen gelernt, dass diese Trübungen aus Heerden fettig entarteter Epithelien bestehen; wir diagnosticiren ferner Trübungen der Hornhaut in den verschiedensten Formen, Gefässentwicklung in derselben u. s. w., sollen wir nun nicht auch diese pathologischen Veränderungen mit Hülfe des Mikroskopes näher kennen lernen, um unsere Anschauung über das Wesen derselben zu läutern? Denn diess ist doch der eigentliche Werth der pathologischen Histologie, dass sie unsere pathologische Anschauung erweitert und regelt, und bei dieser wahrheitsgemässen Auffassung überwindet man auch den so oft hervorgehobenen Übelstand, dass das mikroskopische Verhältniss der krankhaft veränderten Gewebe im Leben nicht zu erkennen und daher auch nicht zu verwerthen sei. Die gesammte pathologische Anatomie hat ja in der neuern Zeit selbst gelehrt, dass die nur gröbere Bekanntschaft mit den Gewebsveränderungen nicht ausreicht, um Licht über die krankhaften Vorgänge zu verbreiten und sie hat sich desshalb vorzugsweise auf das histologische Feld der Untersuchung begeben; betrachten wir ferner den Einfluss, den die histologische Anschauung auf die Lehre ausübt, so haben wir hier die Erfahrung gemacht, dass sämmtliche Schüler, welche

histologisch vorgebildet sind, viel raschere Fortschritte in der Bekanntschaft mit den Augenkrankheiten machen, als andere, weil sie durch die Kenntniss der feinern anatomischen Verhältnisse in der Auffassung unterstützt werden und, an die Kleinheit der Objecte gewöhnt, auch die kleinsten pathologischen Objecte bald erkennen und in ihrer Bedeutung für ebenso wichtig schätzen, als die Gewebsveränderungen, welche sich in grösserer Ausdehnung oder unter stärkeren Erscheinungen darbieten. Ausserdem ist auch der Lehrer mit Hülfe der mikroskopischen Ausrüstung besser im Stande, die Darlegung der krankhaften Vorgänge zu beherrschen, als ohne dieselbe. Man hat diese Thatsache zwar auch zu widerlegen versucht und besonders darauf hingewiesen, dass ja in der Histologie so viel streitige Punkte existirten, dass an eine Aufklärung von Seiten dieser für die Pathologie in einer erfolgreichen Weise schwerlich zu denken sei. Diese Zeit der vielen streitigen Punkte ist aber zum Theil vorüber und wird um so schneller verfliessen, je mehr Forscher sich ernstlich daran betheiligen, die streitigen Punkte aufzuklären. Es giebt übrigens auch hier einen Mittelweg, der überall zu einem gewissen Ziele führt; es ist nicht nöthig, dass Lehrer eines Zweiges der Medicin in ihrem histologischen Bezirke Autoren (im alten Sinne) sind, die Kenntniss der normalen feinern Anatomie, sowie der hauptsächlichsten pathologischen Gewebsveränderungen sind unter Voraussetzung einer genauen Kenntniss des Verlaufs der Krankheiten schon hinreichend, um sich mit Ehren auf histologischem Boden zu bewegen und das Heer von Hypothesen zu erkennen, welches diejenigen Ophthalmologen über viele krankhafte Zustände geschaffen haben, die sie schon nach den gröbsten Er-

scheinungen im Leben vollständig beurtheilen zu können glaubten. Die Lehre von der Entzündung der capillarlosen Theile des Auges bildet für den historischen Forscher eine schwankende Vertretung der zeitweiligen gangbaren Theorieen über das Wesen der Entzündung und die Existenz oder Nichtexistenz seröser Gefässe. Erst in der neusten Zeit ist man durch die Würdigung der Ernährung verschiedener Gewebe durch Zellen mit Hülfe der feinern Anatomie an einem Punkte angelangt, den man für viele krankhafte Zustände am Auge als den Punkt der Aufklärung und allgemeinen Einigung nennen kann.

Insbesondere für die Lehre von der Hornhautentzündung, den sogenannten schleichenden Entzündungen der Regenbogen- und Aderhaut, den Trübungen der Linse, der Eiterbildung in der Bindehaut und innerhalb des Auges, vorzüglich im Glaskörper, wird die Cellularpathologie Erfolge ihres Wirkens zeigen, wie sie sie für die bindegewebsverwandten Gewebe schon durch die völlige Umgestaltung der Lehre von den sogenannten Exsudaten geliefert hat, und das Befremdende, welches im Begriff der Entzündung bei gewissen Formen von Augenentzündungen für Schüler bisher gelegen und unserer Meinung nach die Erkenntniss und Auffassung dieser Entzündungen so sehr erschwert hat, wird schwinden, wenn man die Ernährung der Gewebe durch zwei Theile, die Blutflüssigkeit und die Zellenflüssigkeit, bestehen lässt und den Begriff der Entzündung als die Veränderung der Zellenthätigkeit und des gestörten Wechselverhältnisses zwischen Blutflüssigkeit und Blutzellen feststellt.

Die Cellularpathologie hat die Wahrheit gezeigt, dass in Zellenterritorien die auffälligsten Gewebsveränderungen

pro- und regressiv geschehen können, ohne dass es auffälliger Veränderungen benachbarter, mit Capillaren versehener Gewebstheile bedarf. Diese Thatsache ist unumstösslich und findet ihre einfache und leicht zugängliche Bestätigung am Auge in der Regeneration der Linsenkaspel durch die Epithelialzellen nach Verwundungen der Kapsel. Alles was man für die Erfüllung des Begriffs der Entzündung für nöthig gefunden hat, fehlt hier, und es bleibt für die sofortige Trübung der Epithelialzellen nach der Eröffnung der Linsenkapsel behufs der eingeleiteten pathologischen Ernährung oder Entzündung der Zellen für die Erklärung nichts übrig, als die gestörte Ernährung durch die Zerstörung der Kapsel. Dieselben Epithelialformen, welche an der hintern Hornhautwand vom humor aqueus bespült, aber nicht getrübt werden, werden in der Peripherie der Linse, eingeschlossen in der Kapsel, nach der Eröffnung derselben trübe. Sollen wir nun den Begriff der Entzündung hier fallen lassen und nur sagen, dass diese Zellen den humor aqueus nicht vertragen, oder sollen wir den Begriff der Entzündung aufrecht erhalten? Im letztern Falle zeigt es sich, dass der allgemein gültige Begriff der Entzündung ein beliebig begrenzter ist und derselbe erweitert werden muss. Die genannten Epithelialzellen werden durch die veränderte Ernährung, die aus der freien Bespülung des humor aqueus entspringt, trübe, sie werden es ferner aber auch bei wohlerhaltener Kapsel, wenn der humor aqueus verändert wird, wie bei der Iritis. Es geht hieraus hervor, dass ein Zellenterritorium erkrankt durch Sprengung einer Scheidewand und den freien Eintritt einer Flüssigkeit, die vorher nur durch die Scheidewand mit den Zellen in Berührung stand; dasselbe Zellenterritorium erkrankt aber auch bei un-

verletzter Scheidewand, wenn die durch dieselbe mit den Zellen in directer Verbindung stehende Flüssigkeit, der humor aqueus selbt, verändert wird. Es bestätigt dieses Beispiel, dass man mit Recht von einer specifischen Thätigkeit von Zellenterritorien sprechen kann, dass ferner die auf diese Thätigkeit gegründete Pathologie nicht eine nur humoralpathologische ist, da die Unversehrtheit gewisser fester Gewebstheile, wie jener serösen Haut, der Linsenkapsel sowohl, als auch der Zellenwandung selbst, eine Bedingung zum physiologischen Bestande des Zellenlebens bildet. Viele Beweise für die Wahrheit und Bedeutung dieses Zellenlebens enthält ferner auch die Pathologie der Hornhaut. Bei der histologischen Verfolgung der Hornhautentzündungen zeigt es sich, dass die Trübungen, welche man früher als Exsudat in der entzündeten Hornhaut bezeichnete, vorzugsweise Störungen in der Physiologie der Zellen darstellen, welche theils in Zellenvergrösserungen, Theilungen und Wucherungen der Kerne, in Inhaltsabhebungen und Inhaltstheilungen, theils in endogener Zellenbildung bestehen. Durch die Anwendung chemisch einwirkender Reizmittel lässt es sich auch zur Ueberzeugung jedes Beobachters nachweisen, dass das Zellenleben der Hornhaut eine gewisse Unabhängigkeit von den rothen Gefässen besitzt, insofern sich die wesentlichsten Veränderungen der zelligen Elemente sofort nach der Einwirkung des chemischen Reizes entwickeln und in der Entwickelung fortschreiten.

Wir müssten jedoch gegen unsere Ueberzeugung sprechen, wenn wir die Abhängigkeit des Zellenlebens in der Hornhaut von den die Hornhaut umgebenden Capillarlagern geradezu ableugnen und behaupten wollten, dass alle entzündlichen Veränderungen der Hornhaut zunächst

von den Zellen derselben herrührten und die Störungen des Blutkreislaufes stets nur in zweiter Linie des pathologischen Vorganges ständen. Hat die sogenannte Hyperämie schon eine sehr hohe klinische Bedeutung dadurch, dass sie unsere unbewaffneten Augen in unzähligen Fällen erst auf die feinen Gewebsveränderungen führt, welche sich überhaupt ebenso häufig erst nach längerm Bestande der Hyperämie zeigen, so lässt es sich ausserdem durch zahlreiche Beispiele beweisen, dass diese Hyperämien, selbst wenn sie entfernt von einem Gewebe in heftigem Grade und grosser Ausdehnung auftreten, die völlige Zerstörung dieses bedingen können, wie es z. B. in der Hornhautvereiterung bei acuter Chorioideitis, so wie auch in manchen Formen der Iritis und Bindehautentzündung der Fall ist. Ja wir können trotzdem, dass wir eine gewisse Selbstständigkeit des Zellenlebens aus eigener Anschauung anerkennen müssen, nicht ableugnen, dass die Circulationsstörung durch Nerveneinfluss, wie sie seit alten Zeiten angenommen wurde, nicht nur hervorgerufen werden kann, sondern auch die erheblichsten Zerstörungen einzelner Gewebe in dem Bilde, was man Entzündung nennt, zur Folge hat. Ich brauche hier nur an die alte Erfahrung der Ophthalmologen zu erinnern, dass auf anscheinend geringe mechanische Verletzungen der Hornhaut Iritis und Chorioideitis, Eiterbildung im Glaskörper und Verlust des ganzen Auges folgt. Es würde hier sonderbar klingen, wenn man diese Folgen von einer Reizung der Hornhautzellen ableiten wollte. Die ältere Schule hat solche Veränderungen durch einen gestörten Nerveneinfluss entstehen lassen, und sie hat hierzu nicht nur das Recht der Erfahrung, sondern auch das Recht des Schlusses und gewissermassen auch der Histologie; nämlich insofern, als

man sich nach einem geschehenen kleinen Riss in der Hornhaut nicht nur die baldige Verschwärung dieser, sondern auch noch vor derselben das Auftreten einer Iritis und Chorioideitis nicht gut anders als durch Nervenvermittelung erklären kann.

Es ist nun dieses Reich der Erklärungen zwar noch eines der dunkelsten unserer pathologischen Physiologie und wir halten uns noch nicht für berechtigt, eine bestimmte Erklärung für jene tiefern Störungen des Auges bei Verletzungen der Hornhaut abzugeben, wir können aber die Beobachtung von Vereiterungen des Auges nach Verwundungen der Hornhaut in einzelnen Fällen eine ebenso wahrhafte nennen, als diejenige ist, welche Eiterbildung im Glaskörper gefunden hat, nachdem man einen Faden durch die Hornhaut eines Thieres gezogen und in derselben liegen gelassen hat. Auch durch Aetzungen der Hornhaut kann man häufig genug Iritis erzeugen und durch das Verfolgen der Entzündung zu dem Schlusse gelangen, dass nicht die Grösse der Gewebsverletzung an sich, sondern die Verletzung überhaupt unter gewissen, noch unbekannten Umständen an entfernten Stellen Entzündung hervorzurufen im Stande ist; und wir haben auf Grund dieser Beobachtungen und Experimente das Verhältniss der Hornhautnerven aufs Neue untersucht, um nach einer Erklärung für die Mittheilung der Entzündung auf Iris und Aderhaut von Seiten der Hornhaut zu forschen. Können wir auch keine pathologischen Gründe von den Hornhautnerven aus unsern Beobachtungen mittheilen, so sind wir doch zu der Thatsache gelangt, dass unmittelbar unter den Epithelien der Hornhaut die letzte Endigung der Hornhautnerven Statt findet und sich hier in einem ausgebreiteten Lager von Ganglienzellen repräsentirt. His hat schon (Zur

Histologie der Cornea Basel 1856. S. 60 u. 62.) angeführt, dass die feinste Nervenverzweigung in der unmittelbaren Nähe der Hornhautoberfläche geschehe und dass man auch an Trennungsstellen feinerer Fasern dreieckige Anschwellungen mit einem mehr oder weniger deutlichen, verschieden gestalteten Kern beobachte, welche man wohl als eine Art peripherischer Ganglienzellen ansehen müsse. Diese Netze sehr feiner Fasern mit knotenförmigen Anschwellungen sind aber nicht die letzte, sondern erst die vorletzte Art der Endigung der Hornhautnerven; die feinsten Fasern derselben, welche aus Theilungen von Primitivfasern hervorgegangen sind, endigen in die Ausläufer der Ganglienzellen. Inwiefern nun dieses Lager von Ganglienzellen unter Umständen einen Einfluss auf die Erregung von Entzündung anderer Theile des Auges, wie der Iris und Aderhaut ausüben könne, wagen wir nicht zu entscheiden. Es ist uns aber möglich geworden, durch gewisse mechanische Reize an der Hornhaut des Menschen direct oder durch chemische Reizung in grösserer Entfernung von derselben, wie an der Lidbindehaut, die Verhältnisse der Circulationsstörung in den rothen Gefässen zu beobachten, wenn solche in der Hornhaut am Menschen nach Entzündungen zurückgeblieben sind. Am meisten eignen sich hierzu die oberflächlichsten und grössten Capillaren nach abgeheiltem Pannus an solchen Augen, welche eine helle Iris haben. Unter stärkerer Vergrösserung überzeugt man sich hier, dass die Blutkörperchen in den stärksten Gefässen sämmtlich auswärts fliessen. Sobald man nun während der Beobachtung die Hornhautoberfläche durch Berührung reizt, oder auch die Scleral- oder Lidbindehaut durch scharfe Substanzen, wie Tabaksextract, sieht man zwar

keine Verengung, wohl aber zunächst eine Veränderung in der Strömung, welches sich mir nach dem Grade der Reizung in 4 Arten dargeboten hat, nämlich

1) in einer Verlangsamung des Ausströmens,
2) in einem nicht mehr gleichmässigen, sondern rhythmischen Ausströmen der Blutkörperchen aus der Hornhaut,
3) in einem rhythmischen Rückwärtsströmen der Blutkörperchen nach dem Hornhautcentrum zu, und endlich
4) beim höchsten Grade von Reizung in einer sofortigen Umkehr des Stromes von aussen nach innen und gleichmässigem, nicht mehr rhythmischen Nachinnenströmen.

Diess sind im Allgemeinen die 4 Hauptarten der Strömungsveränderung, die ich ein Sommersemester hindurch fortwährend verfolgt habe, und es fiel beim pulsirenden Auswärtsströmen (Nr. 2) die Diastole der Temporalarterie stets zusammen mit dem Ausfluss der Blutkörperchen, während der Halt oder Stillstand derselben mit der Systole der Temporalis zusammentraf. Beim pulsirenden Rückfluss der Blutkörperchen nach dem Hornhautcentrum zu (Nr. 3) fiel das Einwärtsströmen mit der Systole der Temporalis, der Halt der Blutkörperchen mit der Diastole derselben zusammen. In einzelnen, doch nicht sehr häufigen Fällen dieser Beobachtungen zeigten sich noch zwei Modificationen der veränderten Strömung zwischen jenen 4 Hauptarten eingeschoben, nämlich die eine die, dass der Blutstrom kurze Zeit anhielt, ehe sich der Puls einstellte, und zweitens, dass vor der vierten Hauptart, dem stetigen Einwärtsströmen (ohne Pulsiren) zuweilen ein rhythmi-

sches oder pulsirendes Vor- und Rückwärtsbewegen der Blutsäule sich einstellte. Doch waren diese Modificationen nur von untergeordneter Bedeutung.

Die wichtigsten Resultate aus diesen Beobachtungen waren für uns nun aber folgende. Fürs Erste ergab es sich, dass die Strömungsveränderungen ganz ohne Störung kurze Zeit hervorgebracht und beobachtet werden konnten, dass ferner im Innern der Gefässe völliger Stillstand des Stromes nicht sogleich Blutkörperchenanhäufung bedingte, sondern nur erst allmählig bei fortgesetzter Reizung des Auges durch Anblasen, Berührung des Bulbus mit dem Finger, der mit Tinctura Nicotiana u. a. Mitteln etwas befeuchtet war, rothe Klümpchen durch Aggregation von Blutkörperchen eintraten und nun je nach Belieben, d. h. der Entfernung des Reizes, der Ausfluss regelrecht wieder hervorgebracht werden konnte und die Zusammenklumpung der Blutkörperchen sich wieder auflöste; ferner ergab es sich, dass wenn nach anhaltender Reizung eine deutliche Blutkörperchenüberfüllung zu Stande gekommen war, doch durchaus nicht immer ein Stillstand der Circulation beobachtet werden konnte, so dass also bei einer Hyperämie das unbewaffnete Auge noch keine Circulationshemmung annehmen kann, wenn auch der Strom verlangsamt wird. Endlich sahen wir, dass die Blutkörperchenüberfüllung oft nur einzelne Bezirke von Gefässen einnahm, während einzelne feine Gefässe nach und nach fast ganz verschwanden. An einigen Gefässen machten wir auch die Beobachtung, dass nach dem völligen Stillstand der Circulation gar keine totale Blutkörperchenüberfüllung, sondern nur an einzelnen Stellen rothe Klümpchen von Blutkörperchenaggregaten mit dazwischen liegenden freien Stellen gebildet worden waren.

Es erschienen mir die letzten Verhältnisse insofern von einiger Bedeutung, als man die Senkung der Blutkörperchen vermöge ihres specifischen Gewichtes im Gefolge der Circulationsstörung als eine Ursache der Blutkörperchenanhäufung angenommen hat; allein ich habe mich auch an Froschlarven und Schwimmhäuten der Frösche überzeugt, dass in einzelnen Capillaren, die nur wenige Blutkörperchen enthielten, die Circulation völlig aufgehoben war und doch keine Blutkörperchenanhäufung beobachtet werden konnte, und dass somit bei der Circulationsstörung das Wesentliche nicht in der Blutkörperchenanhäufung, sondern in dem veränderten Stoffwechsel zwischen Blutzellen und Blutflüssigkeit, und wohl sicher auch zwischen Blutflüssigkeit und der Flüssigkeit des Gewebes beruht, in welchem die Capillaren liegen. Die Hornhäute, an denen wir diese Versuche (mit Erlaubniss der genesenen Kranken) anstellten, wurden nach längerer Reizeinwirkung in der Regel an der Oberfläche trocken und erhielten dadurch einen verminderten, dem Fettglanz ähnlichen Glanz, der, unsern Beobachtungen ganz entgegengesetzt, von andern Augenärzten als ein erhöhter Glanz in Folge von seröser Plethora beschrieben wird. Der verminderte Glanz konnte in eine schwache allgemeine Trübung durch anhaltende Reizung versetzt werden, und die Hyperämie noch nach 1—2 Tagen sichtbar sein, wobei in einzelnen Gefässen noch gar keine Circulation wieder wahrgenommen werden konnte. Veränderungen im Caliber der Gefässe habe ich nicht beobachtet, mit Ausnahme von denjenigen Fällen, wo ohne vorherige Reizung Eisstückchen in die untere Bindehautfalte eingelegt oder Eiswasser eingetröpfelt wurde, wodurch an grossen oberflächlichen Gefässen unzweideutig eine Verengung des Gefässes oder, wenn man vorsichtiger spre-

chen will, eine Verminderung des senkrechten Durchmessers der Blutkörperchensäule eintrat. Von verschiedenen sogenannten Augenmitteln, behufs deren Einwirkung ich diese Versuche seit dem Jahre 1853 angestellt habe, habe ich nur von Zinc. sulfur. (grj—iij=℥j) eine gleiche Beobachtung wie von der Kälte gemacht, die letztere aber stets am stärksten adstringirend gefunden. Da es hier nicht meine Absicht ist, diese Versuche weiter auseinanderzusetzen, so will ich nur noch erwähnen, dass laues Wasser bei freier Circulation und ohne Blutkörperchenanhäufung stets ein auffälliges Blässerwerden der rothen Gefässe sehr bald nach dem Eintröpfeln erzeugte; Kochsalzlösung (℈j—℈iij) rief mässige Hyperämie ohne Veränderung der Circulation hervor. Diese Beobachtungen sollen nun nicht mehr beweisen, als dass man durch chemische oder mechanische Reizmittel, welche man in der Nähe der Hornhaut oder auch entfernt von derselben, wie an der Lidbindehaut angebracht hat, im Stande ist, Contractionen grösserer Gefässstämmchen in der Umgebung der Hornhaut hervorzurufen und durch diese die beschriebenen Erscheinungen von Kreislaufsstörungen der Hornhautcapillaren bis zum völligen Stillstand der Circulation zu erzeugen. Die Blutkörperchenüberfüllung erstreckte sich entweder nur auf einzelne Gefässbezirke oder über die ganze Hornhautoberfläche und dauerte je nach dem Grade der unternommenen Reizung wenige Stunden bis mehrere Tage. Bei der allgemeinen Blutüberfüllung der Hornhautoberfläche, die vorzüglich auf anhaltende oder häufig wiederholte Reizung eintrat, zeigte es sich nun, dass in einzelnen Capillarbezirken die übermässig angehäuften Blutkörperchen langsam und regelmässig fortströmten, während in andern Bezirken keine Bewegung mehr zu erkennen war. Es fragt sich nun,

ob man durch derartige Reizungen, die das Hornhautgewebe unberührt lassen, auch im Stande ist, sogen. Exsudationen hervorzurufen.

So häufig ich mich überzeugt habe, dass die Hyperämie nach 24—48 Stunden noch nicht verschwunden, aber nichts von einer sogenannten pannösen Exsudateruption zu bemerken war, so muss ich auf jene Frage doch bejahend antworten; denn es haben sich zu wiederholten Malen der in verschiedenen Zeiträumen angestellten Experimente die bekannten pannös-entzündlichen Erscheinungen der Hornhautoberfläche am folgenden Tage der geschehenen Reizung (an der Scleral- und Lidbindehaut angebracht) deutlich eingestellt, trotzdem dass der trachomatöse Process der Bindehaut ebenso erloschen war, als der früher bestehende Pannus der Hornhaut. Wenn wir nun auf der einen Seite also die Ueberzeugung in uns tragen, dass die Hyperämie an sich noch nicht nothwendig die entzündliche Gewebsveränderung bedingt, so glauben wir doch auf der andern Seite unsern Beobachtungen zufolge annehmen zu müssen, dass eine Hyperämie, gleichviel von welcher Dauer, unter uns noch unbekannten Verhältnissen auch eine entzündliche Gewebsveränderung einzuleiten vermöge. Wir treten hiermit der Lehre eines verdienstvollen Mannes nicht entgegen, welcher sagt*): „Wäre die Entzündung nothwendig gebunden an die Hyperämie, so würde es unmöglich sein, von Entzündungen in Theilen zu sprechen, welche nicht in einer unmittelbaren Beziehung zu Gefässen stehen; wir könnten uns nicht vorstellen, dass eine Entzündung in einer gewissen Entfernung von einem Gefässe geschehe und es würde voll-

*) Virchow, Cellularpathologie S. 348.

ständig unmöglich sein, von einer Hornhautentzündung zu sprechen, abgesehen vom Rande der Hornhaut"; wir haben mit unsern Beobachtungen nur darthun wollen, dass die hervorgerufene Hyperämie die erste objective Veränderung gewesen ist, welche wir vor dem Eintritt der entzündlichen Trübung der Hornhaut bemerkten und wir huldigen ebenfalls der Ansicht, dass die entzündliche Gewebserkrankung erst durch Aenderungen in der gegenseitigen Anziehung zwischen Capillar- und Zellenbestandtheilen entstehe.

Halten wir letztere Anschauung fest, so finden wir als Pathologen in einer Hyperämie, die wir wahrnehmen, nicht bloss eine hohe klinische Bedeutung, sondern auch eine pathologisch-physiologische insofern, als die Veränderung eines Gefässterritoriums unter uns noch nicht näher bekannten Verhältnissen eine Aenderung in der Anziehung der Bestandtheile zwischen diesem und einem Zellenterritorium veranlassen kann. Es ist seit Alters bekannt, dass man besonders bei gewissen Körperconstitutionen, wie man zu sagen pflegt, auf mechanische Verletzungen elementare Zerstörungen von Gewebstheilen nach dem Vorausgehen einer Hyperämie beobachtet hat und wollen wir vom menschlichen Auge ein entsprechendes Beispiel hierfür entnehmen, so finden wir in der Pathologie desselben kein passenderes, als die sogenannte Pigmentmaceration der Aderhaut im Gefolge von Aderhauthyperämieen. Wir sehen hier oft, und zwar unter den günstigen Verhältnissen der Vergrösserung durch die brechenden Medien, wie der mit dem Augenspiegel verbundenen dioptrischen Apparate, die Hyperämie der Aderhaut längere Zeit bestehen, zunehmen und die Verminderung des Aderhautpigmentes an verschiedenen Stellen nachfolgen. Wir

haben uns mit Hilfe des Mikroskopes selbst überzeugt, dass diese Verminderung des Pigmentes nicht nur in einer Verminderung oder dem Blässerwerden des Pigmentes innerhalb der Zellen besteht, sondern dass auch ganze Zellenbezirke geradezu untergehen, was allemal eine partielle Amblyopie bedingt, die bei kleinen Strecken ausserhalb der optischen Axe von Kranken in der Regel nicht bemerkt wird, an der Stelle des directen Sehens aber namentlich dem Gelehrten den Verlust seines Berufes anzeigt.

Während der Entwickelung dieser Krankheit an der Stelle des directen Sehens beobachten die Kranken in der Regel ausser der Abnahme der Schwärze der Buchstaben ein Auseinanderweichen derselben, welches theils in der horizontalen, theils in der verticalen Richtung empfunden wird und manche Kranke haben mir auch gesagt, dass die Buchstaben wie auf einer convexen Oberfläche ständen. Es kommen dabei noch manche andere subjective Erscheinungen, wie die von Farben vor, die wir hier übergehen, dafür aber hervorheben wollen, dass die Krankheit schliesslich das Erkennen von feinen Gegenständen, wie Buchstaben vollständig vernichtet. Die objective Untersuchung weist hier einen kleinen weissen Fleck an der Stelle der Macula lutea nach, der von der Zerstörung des dahinterliegenden Pigmentes herrührt, zuweilen aber in seiner Umgebung von schwarzem, pathologisch angehäuften, freiem Pigment begrenzt wird.

Es ist hier nun der Ort, wo wir zum Schlusse unserer Vorlesung die Bedeutung der mikroskopischen Anatomie, wie der pathologischen Physiologie für das menschliche Auge und die zukünftige Gestaltung

der Pathologie desselben noch ein Mal an einem wichtigen und umfassenden Beispiele erwägen wollen.

Ich habe die Thatsache mitgetheilt, dass die Zerstörung der Pigmentschicht hinter der Stelle des schärfsten Sehens der Netzhaut die Function dieser daselbst aufhebt. Die normale Physiologie hat uns nun in Verbindung mit der mikroskopischen Anatomie durch H. Müller und Kölliker gelehrt, dass die Stäbchen der Netzhaut (deren Stäbchen sich bis an die Chorioidealzellen erstrecken, von denen die Pigmentscheiden ausgehen*), nicht einen katoptrischen Apparat, wie man bisher angenommen, darstellen, sondern nebst den Zapfen die eigentlich lichtempfindenden Theile sind, welche durch directe oder indirecte Verbindung ihrer radiären Faserausläufer mit den Opticusfasern denselben ihre Zustände mittheilen**).

Ist dieser Ausspruch der mikroskopischen Anatomie eine Wahrheit, so ist es Aufgabe der Ophthalmologen, diese Wahrheit zu erkennen und durch pathologisch-physiologiche Thatsachen zu bekräftigen.

H. Müller und Kölliker haben für ihre Ansicht über die Stäbchenschicht folgende Gründe mitgetheilt:

1) Keine Schicht erweist sich als geeignet zu getrennter Auffassung der einzelnen Punkte eines Bildes, als die Stäbchenschicht.

2) Die Elemente der Stäbchenschicht sind mit den Körnern und durch diese mit den Ganglienzellen und Nerven in continuirlichem Zusammenhange.

---

*) Müller, anatom.-physiol. Unters. über d. Retina. Leipzig 1856. Seite 12.

**) Kölliker, mikroskop. Anatomie.

3) Im Auge der Cephalopoden bilden Cylinder, welche den Stäbchen der Wirbelthiere (äusserlich) ähnlich sind, die innerste Schicht der Netzhaut.

4) Es lässt sich eine ziemliche Uebereinstimmung nachweisen zwischen der Grösse der sensiblen Elemente und den kleinsten wahrnehmbaren Distanzen.

5) Die Blutgefässe der Retina dringen bei keinem Thiere in die äussere Hälfte derselben.

6) Wenn der Schatten der Netzhautgefässe bei der Purkinje'schen Aderfigur sichtbar wird, so muss die für Licht sensible Schicht hinter den Gefässen liegen, und da dieser Schatten bei Bewegung der Lichtquelle eine erhebliche Parallaxe zeigt, so muss jene Schicht in einer gewissen Entfernung hinter den Gefässen liegen, sie muss also eine der äussersten Netzhautschichten sein (die weitere Ausführung der Gründe s. Müller a. a. O. S. 99 u. f.)

Kölliker hat ferner hervorgehoben, dass die Stäbchen und Zapfen in chemischer Hinsicht mit den Nervenfasern so zu sagen ganz übereinstimmen, dass die Eintrittsstelle des Sehnerven, welche nur Nervenfasern enthält, nicht empfindlich ist, dass ferner bei dem Uebereinanderliegen vieler Opticusfasern jeder Lichteindruck viele Fasern treffen und so verworrene Sensationen erzeugen müsste, und dass endlich der gelbe Fleck, der keine continuirliche Faserlage an seiner innern Oberfläche hat, die grösste Empfindlichkeit für das Licht besitzt.

Wollen wir nun diesen Gründen entsprechende Erscheinungen aus der Pathologie anreihen, so kommen wir freilich in die üble Lage, in der sich Pathologen nicht selten befinden, dass man krankhafte Erscheinungen auf verschiedene Weise deuten kann, je nachdem man

sich mehr zu dieser oder jener Ansicht in Betreff einer Erklärung bekennen will, und ich muss daher von gewissen subjectiven Erscheinungen bei Blutergüssen in der Gegend der macula lutea hier geradezu absehen; allein das Auseinanderweichen der Buchstaben bei der Chorioideitis mit Pigmentmaceration an der Stelle des directen Sehens ist eine von denjenigen pathologischen Erscheinungen, welche am meisten für die isolirte Erkrankung der Zapfen (als lichtempfindenden Apparates) spricht, und ich habe die Netzhaut bei hinteren Ectasien der Sclera in Folge von Chorioideitis posterior mehrmals untersucht und keine Veränderungen an derselben, als lückenhafte Stellen an ihrer hinteren Schicht gefunden. Will der Gegner der Ansicht, dass die Stäbchenschicht der eigentliche lichtempfindende Theil der Netzhaut ist, jenes Verzerrtwerden der Buchstaben vielleicht durch Druck von Seiten der Aderhautgefässe auf die gesammte Netzhaut erklären, so ist dies wenigstens eine grössere Hypothese, als die nachgewiesene Veränderung der Pigmentzellen, mit denen die Stäbchen und Zapfen verbunden sind. Der Mangel an ganz sichern pathologisch-physiologischen Gründen für die wichtige Entdeckung Müller's hat uns jedoch nicht abgehalten, dieselbe auf eine andere Weise zu verfolgen und wir glauben, dass wir unsere physiologischen Experimente, die wir hierzu angestellt haben, als eine Bestätigung jener Entdeckung veröffentlichen können.

Der Irrthum, in welchem ich befangen war, als ich den Sehnerven selbst für empfindlich hielt, veranlasste mich, meinen eigenen Sehnerven mit dem Augenspiegel zu beobachten, während das Licht einer Kerzenflamme auf denselben fiel. Obgleich ich früher das Mariotte'sche Experiment hinlänglich kannte,

so wurde ich doch einerseits durch mehrere Autoritäten, welche den Sehnerven ebenfalls für empfindlich hielten, anderseits durch die subjective Erscheinung des rothen Leuchtens der Centralgefässe (beim Beleuchten des Sehnerven durch eine Lichtflamme) zu der Ansicht geleitet, dass die Faserschicht des Sehnerven in gewissem Grade empfindlich sei*). Ich habe mich nun durch die Beobachtung meines eigenen Sehnerven während seiner Beleuchtung allerdings davon überzeugt, dass jene Erscheinung nur vom Reflex der Centralgefässe herrührt, ich habe aber die Untersuchungsmethode zugleich für die neue Theorie über die Stäbchenschicht zu verwerthen gesucht und bin hierbei von folgenden Grundsätzen ausgegangen.

1) Da alle guten Beobachter (E. H. Weber, Kölliker, H. Müller, Donders. Archiv f. Ophthalm. I. Bd. Abth. II. S. 87) darin übereinstimmen, dass die Gefässstämme der Netzhaut von der Faserausbreitung des Sehnerven völlig umhüllt sind, so müssen auch die Centralzweige, mehrere Linien vom Nervus opticus entfernt, das Licht von der Stäbchenschicht abhalten, wenn das Licht nur auf den Querschnitt der Gefässe fällt.

2) Im Falle der Richtigkeit des Experimentes muss der Mariotte'sche Versuch auch für die stärkern Centralzweige seine Gültigkeit haben, und endlich

3) das Reflexbild der Aderhaut von einem leuchtenden Körper muss von der hinteren Schicht der Netzhaut empfunden werden.

In Bezug auf den ersten Punkt habe ich nun einen durchbohrten Planspiegel von Metall fast senkrecht vor meinem Auge (z. B. linken) so aufgestellt, dass die

---

*) Anwendungsweise des Augenspiegels. Leipzig 1853. S. 22.

Lichtflamme durch das centrale Loch gerade auf meinen Sehnerven fiel, während ich mit meiner Macula lutea dicht am innern Rande des Loches nach dem Bilde des Sehnerven im Spiegel schaute. Von hier aus habe ich alsdann die grossen Centralstämme verfolgt und nun das Bild der Lichtflamme auf dieselben geworfen, nachdem das Licht entweder durch ein starkes Concavglas beträchtlich verkleinert, oder (ohne Concavglas) nur ein Theil der Flamme durch eine kleine runde Oeffnung in einem schwarzen Schirm in mein Auge gelassen worden.

Es hat sich hier mit Bestimmtheit ergeben, dass man nur das rothe Gefäss empfindet, nicht aber die Lichtflamme oder einen Theil derselben sieht, was doch sein müsste, wenn die Fasersubstanz lichtempfindlich wäre.

Was nun den zweiten Punkt anbelangt, so ist man wirklich im Stande, mehr als eine blinde Stelle im Auge nachzuweisen, wenn man vorher den Verlauf seiner Centralgefässe betrachtet hat und alsdann durch einen passenden Maasstab auf Papier sein Auge fixiren und langsam fortbewegen lässt. Man stellt den Versuch ganz wie den Mariotte'schen an, bezeichnet durch einen grössern schwarzen Fleck die Stelle für den Sehnerven, darüber und darunter (ungefähr ein bis zwei Zoll davon entfernt) macht man einen schmalen Strich oder Punkt und lässt nun durch eine Scala von Punkten zu beiden Seiten des Fleckes, welcher dem Sehnerven entspricht, das Auge langsam von einem Punkte zum andern fortschreiten, bis der Strich oder Punkt (je nach der Lage des Gefässes oben oder unten) plötzlich verschwindet. S. Fig. IV.

Endlich habe ich auch gefunden, dass man von einer Kerzenflamme ein (rothes) Reflexbild von der Ader-

haut neben der Flamme deutlich wahrnehmen kann, wenn man sich nicht für die Flamme accommodirt, sondern auf einen entfernten Gegenstand sieht, während man das Licht vor sich hält.

Es scheint mir dieses Experiment vorzüglich negativ von Beweiskraft zu sein; denn wenn die Stäbchenschicht einen rein katoptrischen Apparat vorstellen soll, so dürfte dieses Experiment nicht gelingen.

Da eine weitere Ausführung unserer Beobachtungen die Grenzen überschreiten würde, die ich für diesen Vortrag bestimmt habe, so schliesse ich mit der Rückerinnerung, dass die pathologische Physiologie Hand in Hand mit der normalen geht, beide sich gegenseitig ergänzen und ausserdem für die Lehrer wie die Schüler die ewige Quelle bilden, aus welcher sie immer wieder erfrischt, wenn ermüdet, und angeregt, wenn zweifelnd, hervorgehen.

Anmerkungen und Zusätze.

1) Das Wesen des Glaucomes als eine Form der Chorioideitis ist in neuerer Zeit wieder von einigen Seiten als zweifelhaft ausgesprochen oder wenigstens angedeutet worden. Ich muss ebenfalls bekennen, dass ich mir in manchen Fällen von Glaucom die vorhandene und fortschreitende Atrophie des Sehnerven durch den intraocularen Druck allein nicht habe erklären können; die genaue und häufige Untersuchung von Kranken, welche nur die Kritik über das Wesen des Glaucomes zum Zweck hatte und sich nicht nur auf glaucomatöse, sondern auch andere Aderhautkranke erstreckte, hat mich aber vollständig wieder zur früheren Auffassung eines Entzündungsprocesses gebracht, wie ihn auch Arlt so gründlich dargelegt hat, und die Resultate aus der Untersuchung zur Bekämpfung meiner Zweifel sind folgende. — Erstens habe ich gefunden, dass alle die Fälle, die mir Bedenken erregten, sie als wahres Glaucom aufzufassen, nicht die Mehrzahl, sondern nur Ausnahmen bildeten. In den meisten Fällen konnte die vermehrte Spannung sicher nachgewiesen werden, wenn auch in einzelnen Fällen die Aderhauthyperämie nicht als augenfällig bezeichnet werden konnte. Wie viele Kranke mit Auflösung des Glaskörpers und immer wiederkehrenden Blutungen in demselben beobachtet man aber nicht, wo man die Diagnose der Aderhautkrankheit nach dem Bilde der Aderhaut allein auch nicht sogleich stellen kann, wenn man vorsichtig ist? Später, im weitern Verlaufe der Krankheit kömmt einem sehr häufig der hinkende Bote recht deutlich nach. Zweitens habe ich gefunden, dass

die Erscheinungen bei Glaucomatösen oft merkwürdig wechseln; manche Tage ist bedeutende Spannung vorhanden, manche Tage wieder weniger: und so ist es zuweilen auch mit der Hyperämie der Aderhaut der Fall. Man muss daher manche Kranke nicht nur genau, sondern auch oft untersuchen. Berücksichtigt man dieses Verhältniss nicht, so vermag man manche Erscheinungen nicht zu erklären. Ich habe z. B. einen Kranken vor Kurzem an Irido-chorioideitis des linken Auges behandelt, der erklärte, er wisse seit seiner frühen Jugend nicht, je eine solche Entzündung gehabt zu haben. An seiner hintern Hornhautwand hing auf beiden Augen die Linse (von der Grösse einer kleinen Erbse und von gelblicher Farbe) innerhalb der Kapsel. Der Kranke sah auf dem rechten Auge mit einer Staarbrille ganz vortrefflich. Ich war nicht im Stande, von dem (gebildeten) Kranken etwas Genaues über die merkwürdige Wanderung seiner Linsen zu erfahren. Am linken Auge waren aber mehrere kleine staphylomatöse Stellen der Sclera vorhanden und der ganze Process hatte in der frühesten Jugend Statt gefunden. Drittens habe ich mehrere Fälle von doppelseitigem Glaucom behandelt, wo auf dem einen Auge Atrophie des Sehnerven (theils mit, theils ohne Excavation) ausgebildet, Aderhauthyperämie aber nicht vorhanden und der Bulbus nicht gespannt war. Die beträchtliche Amblyopie hätte man also nur durch eine isolirte Erkrankung des Sehnerven erklären können; beobachtete man aber das andere, schon amaurotische Auge, so zeigte sich daselbst nicht nur eine erhebliche Spannung des Bulbus, blaue Stellen der Sclera an den Insertionsstellen der Muskeln, und eine gelbe harte Cataract, welche, nach der vordern Kammer gedrängt, über den untern Pupillarrand vorragte. Solcher Fälle habe ich noch mehrere in Behandlung und auch operirt. Während also auf dem einen Auge der glaucomatöse Process entschieden vorhanden, ist auf dem andern nur Atrophie des Nerven zu beobachten. Wäre

die letztere nur auf einem Auge gewesen, ohne dass das andere deutlich glaucomatöse Erscheinungen dargeboten hätte, so würde ich natürlich nur eine gewöhnliche Sehnervenexcavation diagnosticirt haben, allein es fragt sich, welche Erscheinungen hat ein solches Auge früher dargeboten und welchen Einfluss hat der glaucomatöse Process des einen Auges indirect durch den Sehnerven und das Chiasma auf den Sehnerven des andern Auges? Dies ist eine Frage, die uns jene Fälle aufgedrungen haben und deren Beantwortung wir später versuchen wollen. Endlich ist noch hervorzuheben, dass seröse Exsudationen dem Grade nach mit der objectiv nachweisbaren Hyperämie nicht immer harmoniren, und ich pflege in allen Fällen von Glaucom, wo die Spannung des Bulbus stark, die innern entzündlichen Erscheinungen aber nicht im Verhältniss zur Höhe jener stehen, die Lider mittelst Haken (an die äussere Fläche der Lider angelegt) stark nach hinten zu schieben, um mich zu überzeugen, ob nicht verdünnte Stellen der Sclera nach der Aequatorialgegend zu vorhanden sind; denn in mehreren Fällen habe ich solche auf jene Weise sehr eclatant gefunden.

Was nun die im Text beschriebene Operationsmethode betrifft, so füge ich derselben noch hinzu, dass entzündliche Reizung durch Einklemmung der Iris nur dann eintritt, wenn der Schnitt nicht durch den Scleralfalz der Hornhaut und nicht senkrecht, sondern zu schräg oder, wie man sich bei der Extraction auszudrücken pflegt, zu parenchymatös gemacht wird; denn in diesem Falle wird die Iris, wie ich gesehen habe, auch bei der gewöhnlichen Iridectomie leicht gereizt und die Spannung, anstatt vermindert, sehr bald erhöht. Eine nachträgliche Paracentese ist dann wirksamer, als jede Antiphlogose; jene ist aber am ersten und zweiten Tage in der Regel noch nicht nöthig. Sehr beweisend für den Nutzen der Iridectomie mit der Encleisis beim chronischen Glaucom habe ich einige Male den Umstand

gefunden, dass ich bei der Operation wenig Kammerwasser hatte austreten lassen und die Spannung des Bulbus daher in den ersten Tagen noch sehr merklich war; später verlor sich dieselbe durch allmähliches Aussickern des Wassers durch die Wunde so, dass der Bulbus ganz normal erschien und ebenso blieb. Meine Beobachtungen über diese Operationsmethode (Iridectomie und Encleisis) erstrecken sich zwar nur auf ein und ein halbes Jahr, die Resultate haben sich aber bis jetzt bewährt, und ich kenne für das chronische Glaucom kein anderes Mittel, um das Auge längere Zeit offen zu erhalten und den Durchtritt des Kammerwassers zu erleichtern, als das, die Iris in die Wunde einzulegen.

2.) Die Neubildung von Gefässen innerhalb des menschlichen Glaskörpers ist eine der seltensten entoptischen Erscheinungen die ich beobachtet habe. Ich meine hiermit nicht diejenige Neubildung von Gefässen, welche sich auf der Oberfläche von weissen, den Glaskörper durchsetzenden, neuen Bindegewebsmassen finden, die wir zwar auch nicht häufig, aber doch mehrmals unter einigen tausend Kranken mit dem Augenspiegel beobachtet haben; sondern ich meine diejenige Art von Gefässneubildung, welche von der Netzhaut aus in den noch durchsichtigen Glaskörper hinein Statt gefunden hat. Ich habe nur einmal Gelegenheit gehabt, diese letztere Art mehrere Wochen lang zu beobachten und theile dieselbe hier mit, da sie bis jetzt noch nicht beschrieben, für die Histologie des Glaskörpers aber zugleich von Interesse ist. Die Kranke, Namens Joh. Aug. W., 36 Jahr alt, Jungfrau aus C. in Sachsen, consultirte mich am 13. October 1854 wegen Amblyopie beider Augen. Vier Wochen vorher hatte dieselbe nach dem Mittagsmahl (12 Uhr) plötzlich eine rauchige Trübung des Sehvermögens bemerkt, welche bis gegen 4 Uhr so stark wurde, dass die Kranke nichts mehr erkennen konnte und von dieser Zeit an vier Wochen lang geführt werden musste.

Die Augen sollten anfangs der Krankheit etwas geröthet gewesen sein, zur Zeit der Consultation erschienen dieselben aber äusserlich normal, die Iris hellgrün, die Pupillen etwas träge beweglich. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab, dass der Glaskörper völlig mit kleinen punktförmigen Trübungen durchsetzt, und zum grossen Theile aufgelöst war; es bewegten sich nämlich einzelne Partikeln hinter der Linse, über den ganzen Quer- und Längsdurchmesser des Auges hinweg und die centrale Masse des Glaskörpers bewegte sich im Ganzen so, dass man nur noch ein lockeres Gerüst desselben annehmen konnte. In dem hinteren Theile desselben befanden sich nun eine Anzahl von Gefässen, welche sich bei den verschiedenen Wendungen des Auges langsam hin und her bewegten. Dieselben waren vorzüglich im rechten Auge entwickelt und das längste Gefäss ragte bis in die Mitte des Glaskörpers vor, wo es in einen langen weissen Faden endete, der spitz zulief und sich im oberen Theile des Glaskörpers verlor. Solcher Fäden beobachtete ich im rechten Auge nach innen und unten zu noch mehrere an kurzen Gefässen, welche sich sämmtlich nach längerer Beobachtung als Capillarendschlingen herausstellten. Die Vascularität der Retina war ausserordentlich und wenn man die Augen starke Bewegungen machen liess, so sah man noch Gefässenden sich in kleinen Curven bewegen, die man beim Stillstand des Auges für Gefässe auf der Oberfläche der Retina liegend gehalten hätte. Die Venen der Netzhaut erschienen auffällig geschlängelt (nicht gestreckt wie in gesunden Augen) und an manchen Stellen von getrübter Netzhaut vollständig verdeckt. Die Kranke wurde nun antiphlogistisch behandelt und fast täglich auf schonende Weise untersucht. Nach einigen Wochen war der Glaskörper sichtbar klarer geworden und die Kranke vermochte mit beiden Augen wieder Zeilen als dunkle Linien wahrzunehmen. Nach einer mehrwöchentlichen Beobachtung gelangte ich nun zu der Ueberzeugung, dass diese Gefässe im Glaskörper wahre

Wucherungen der Netzhautgefässe waren; denn anfangs konnte ich ihren Ursprung nicht so deutlich erkennen, wie später nach der Aufklärung des Glaskörpers. Die neuen Gefässe hingen theils mit venösen, theils mit arteriellen Zweigen der Retinalgefässe zusammen und hatten eine Stärke von den mittleren Arterienzweigen der Aequatorialgegend des Auges. Sie entsprangen sämmtlich aus der Nachbarschaft des Sehnerven, dessen Grenze ganz verwischt war, und die Gefässe der untern Hälfte des rechten Auges verliefen senkrecht in den Glaskörper hinein. (Im linken Auge war die Vascularität der Netzhaut geringer und die Capillarschlingen viel kürzer, der Glaskörper aber war ebenso getrübt, als auf dem rechten Auge). Eines Morgens nun, am 34. Tage der Behandlung, klagte die Kranke, niedergeschlagen, über einen neuen Anfall von Erblindung des rechten Auges. Nach Erweiterung der Pupille wurde die Untersuchung sogleich vorgenommen und es ergab sich, dass von der Capillarschlinge aus, die am weitesten nach vorn in den Glaskörper ragte, ein bedeutender Bluterguss stattgefunden hatte, der keine deutliche Uebersicht über die Netzhaut mehr gestattete. Nach mehrwöchentlicher Behandlung wurde der Glaskörper wieder reiner, das Gesicht besser, ein kurzer rother Streifen mit einem kolbigen Ende blieb aber noch wochenlang am Ende der Capillarschlinge zurück. Die Kranke, zufrieden, wieder allein gehen zu können, wünschte nun in ihre Heimath zurück zu kehren und ich habe dieselbe später nicht wieder gesehen.

Ich habe den menschlichen Glaskörper nach der Entdeckung von Virchow, dass in dem Glaskörper von Schweinsembryonen der zellige Bau desselben erkennbar ist, Monate lang untersucht, nachdem ich ihn auf die verschiedenste Weise mit gewissen Reagentien behandelt hatte. Ich habe aber bis jetzt keine Methode gefunden, welche im ausgewachsenen Zustande eines Thieres ein dem embryonalen ähnliches Bild von Bindegewebskörpern des Glaskörpers

sichtbar gemacht hätte, mit Ausnahme der Anwendung des Holzessigs und des salpetersauern Silbers, welche ich auf ein Stück, das ich aus der Mitte des Glaskörpers ausgeschnitten und auf ein Planglas gebracht hatte, auftröpfelte und nun sofort unter dem Mikroskope untersuchte. Habe ich auch kein zusammenhängendes Netz von Bindegewebszellen auf diese Weise gefunden, so habe ich doch häufig so deutlich einzelne Zellen wahrgenommen, dass ich glaube, man wird in Zukunft in den Glaskörpern nicht zu alter Personen noch eine Methode auffinden, um den Bestand von Zellen deutlicher, als ich es vermochte, nachzuweisen. Die Ausläufer von weissen Fäden, welche ich an mehreren neugebildeten Gefässschlingen wahrnahm, waren sicher eine höhere Entwickelung von vorhandenen Gewebselementen, und, dass der Glaskörper überhaupt aus einem System feiner Glashäute besteht, lässt sich meiner Meinung nach durchaus nicht bezweifeln, da man dasselbe nicht nur bei Auflösungen und Trübungen des Glaskörpers durch den Augenspiegel in Form abgelöster, fein punktirter Fetzen, welche flottiren, angedeutet erhält, sondern auch durch jene Reagentien (besonders den Holzessig in schwacher Lösung), wie auch durch Austrocknen eines Glaskörpers (freihängend in erwärmter Luft) nachweisen kann*).

3) Die Endigung der Hornhautnerven in ein Lager von Ganglienzellen der Hornhautoberfläche ist für jeden Beobachter, der sich davon überzeugen will, leicht zu finden, wenn er die Thatsache einmal weiss. Doch halte ich es bei diesem feinen, die Augen anstrengenden Objecte für nöthig, eine kurze Anleitung darüber zu geben, wie man die Zellen und namentlich ihre wahre Verbindung

---

*) Während dem Drucke dieser Arbeit ist übrigens in dem neuesten Hefte von Virchow's Archiv das elementare Verhältniss des Glaskörpers durch den Nachweis von Eiterzellen innerhalb der Bindegewebskörper des Glaskörpers von Prof. Weber in Bonn fast zur Erledigung dargethan worden.

mit den feinsten Nervenfäden schnell und leicht auffinden kann. Man nehme ein ganz frisches Thierauge und lege es eine halbe bis ganze Stunde in verdünnte Essigsäure (aa), ziehe hierauf das Epithelium mit einer Pincette behutsam herunter und trage hierauf einen dünnen Abschnitt der Oberfläche mit einem scharfen Rasirmesser ab. Dieses Präparat hebt man sich alsdann in derselben Lösung auf, wodurch die feinen Fäden der Zellen nach und nach immer deutlicher werden. Einstweilen will ich nur noch erwähnen, dass ich natürlich nicht alle Fäden der Zellen mit Nerven in Verbindung gesehen habe, ebensowenig als es möglich ist, alle Zellenausläufer mit denen anderer anastomosiren zu sehen; es ist aber keiner Schwierigkeit unterworfen das, was ich hier vorläufig mitgetheilt habe, in seiner Wahrheit wiederzufinden und die Physiologie hat darin eine Endigung für die Nerven der höhern Sinnesorgane mehr. Die Ganglienzellen, welche theils bi- theils multipolar sind, reichen bis an die äusserste Oberfläche der Hornhaut, die sich unmittelbar unter dem Epithelium befindet. In Fig. I. habe ich ein Präparat von einem frischen Hammelauge dargestellt. In der Mitte befindet sich eine der feinsten Nervenfasern mit einer knotenförmigen Anschwellung in der Mitte, bei b ist ein Ganglienausläufer, welcher zu dem rechts abgehenden Nervenfädchen verläuft und sich mit diesem verbindet, c c stellen unter sich verbundene Ganglienzellen dar, die theils über, theils unter dem Niveau der oberflächlichsten Nervenfasern liegen. Dasselbe findet man an frischen Menschenaugen.

4) Die von mir beschriebenen Beobachtungen über die hervorgerufene Circulationsstörung in pannösen Capillaren der Hornhaut könnten manchem Beobachter sonderbar erscheinen; mein verehrter Freund Herr Prof. Arlt hat sich aber selbst bei mir ein Mal davon überzeugt, dass es möglich ist, die Stromesrichtung und Schnelligkeit in jenen Gefässen zu erkennen. Ist dieses möglich, so ist es auch möglich, die Stromesumkehr und

die Blutkörperchenanhäufung zu sehen, nur ist es nothwendig, das passende Individuum zu haben, welches eine möglichst trübungsfreie Hornhaut, womöglich eine hellblaue Iris und freie Circulation in den Capillaren besitzen muss.

5) Das im Text genannte Hervortreten des Bulbus beim Nahesehen und das Zurückweichen desselben bei der Fernaccommodation ist nicht an allen Individuen gleich deutlich. Kennen gelernt habe ich dasselbe zuerst an einem gehirnkranken Knaben, an dem es mit blossen Augen so deutlich zu sehen war, dass jeder Laie in der Augenheilkunde die Locomotion erkannte. Eine Jungfrau in den fünfziger Jahren mit einem aussergewöhnlichen Sehvermögen nach vollführter Staaroperation bot die Erscheinung ebenfalls, wenn auch lange nicht so deutlich, wie jener Knabe, dar. (Die Jungfrau, Namens K. aus D. in Sachsen, war von einem andern Arzte auf beiden Augen mittels Depression von ihrem Staar befreit worden, es hatte sich aber eine beträchtliche Kapselcatarakt darnach entwickelt, welche von mir auf beiden Augen beseitigt wurde. Die Kranke konnte aber später mit den gewöhnlichen Staargläsern (No. $2^1/_2$ — $2^1/_4$) nur unter Anstrengung lesen. Ich untersuchte daher die Augen und fand, dass die Augen kurzsichtig und zugleich mit den Erscheinungen einer früheren Chorioideitis posterior behaftet waren. Ich liess sie daher zunächst mit blossen Augen die Druckschrift No. 4 (Jäger) lesen, alsdann gab ich ihr No. 8 convex und hierauf No. 8 concav und sie las die Druckschrift auf alle drei Weisen, wovon sich Herr Prof. Mathem. Scheibner, der gerade zugegen war, ebenfalls mit Verwunderung überzeugte. Das Hohlglas war der Person allerdings weniger bequem als das Convexglas, sie vermochte uns aber doch die genannte Schrift ohne Anstoss vorzulesen.

6) Zur Erläuterung des Zustandekommens der Autopsie unserer Augen durch den Augenspiegel

habe ich Fig. II. und III. mein linkes Auge als Beispiel gewählt, welches mit A (Fig. II.) bezeichnet, seinen Sehnerven in dem Spiegelbild B vor dem fast senkrecht aufgestellten Spiegel C betrachtet. a giebt den Stand der Lichtquelle an, welche in der durch die gestrichene Linie angegebenen Richtung den Sehnerven b beleuchtet; c stellt die macula lutea meines linken Auges vor, welche nach dem in d befindlichen Sehnerven des Spiegelbildes B hinschaut. Nach den für Planspiegel gültigen Gesetzen befinden wir uns nun dem Spiegelbilde B gegenüber in denselben Verhältnissen, als wenn wir mit unserem linken Auge das rechte eines andern Menschen untersuchten; denn der vom Sehnerven des linken Auges A (Fig. III.) nach dem Spiegel gehende Lichtstrahl b wird nahe dem innern Spiegelrande x unter demselben Winkel zurückgeworfen, unter welchem er aufgefallen ist und trifft in c die macula lutea desselben Auges. Verlängern wir nun diesen Strahl cx bis in dieselbe Entfernung, in welcher sich unser Sehnerv vom Spiegel befindet, so sehen wir denselben in d.

Obgleich ich nun die Ueberzeugung hege, dass jeder meiner Leser schon durch die Anwendung des Planspiegels in das physikalische Verhältniss der autoptischen Untersuchung des Auges inducirt ist, so habe ich doch sehr häufig die Erfahrung gemacht, dass die Dexterität in der Führung des Instrumentes und die Einsicht in die physikalischen Verhältnisse bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel zwei verschiedene Dinge sind. Da mir nun zunächst vorzüglich daran liegt, dass jedem Beobachter jenes Experiment zu Gunsten der Stäbchenschicht an den grösseren Centralgefässen gelingen möge, so will ich hier noch eine practische Anleitung beifügen, durch welche auch die in der Anwendung des Augenspiegels weniger geübten Aerzte sehr bald ihren eigenen Sehnerven auffinden werden.

Man halte anfangs den Planspiegel senkrecht und nahe so vor sein Auge, dass die optische Axe mit dem innern

Rande des centralen Loches in einer Linie liegt und schaue nun nach einer Kerzenflamme so, dass diese ebenfalls in diese Linie fällt, so dass sich mithin die optische Axe, der innere Rand der Spiegelöffnung und die Kerzenflamme decken. Alsdann neige man den Spiegel unter einem Winkel von wenigen Graden vom Auge (und zwar vom äussern Augenwinkel) ab und hierauf wird man sogleich im Spiegel das Bild der Kerzenflamme dicht neben der wirklichen Flamme auftreten und bei zunehmender Neigung des Spiegels von derselben weiter nach innen (der Nase zu) abgehen sehen; lässt man nun hierauf das Flammenbild etwas nach oben und innen zu wandern, so präsentirt sich sogleich der Sehnerv durch seine weisse Scheibe mit den starken rothen Gefässen. Von diesen geht man nun weiter im Verlaufe der grossen Centralstämme, welche meist nach oben und unten zu verlaufen und stellt alsdann den Versuch an, wie ich ihn im Texte beschrieben habe. Es ist jedoch nothwendig, dass man das Concavglas, wie den dunklen Schirm mit einer kleinen Oeffnung auf einem Stativ befestige.

In Fig. IV habe ich den rein subjectiven Versuch des Auffindens der Venen und Arterienstämme, um die Blindheit der Faserschicht der Netzhaut im Verlaufe dieser Gefässe zu zeigen, durch die Zeichnung dargestellt, wie ich sie früher beschrieben habe. Wenn man den grossen schwarzen Fleck in der Mitte auf seinen Sehnerven fallen lässt, und nun mit dem Auge die Scala von Punkten (rechts oder links) langsam durchschreitet, so wird, wenn man die Lage seiner Gefässe nur einigermaassen kennt, an einem der Scalenpunkte der kleine Punkt oben, oder der kurze Strich unten plötzlich verschwinden. Es ist nicht unbedingt nothwendig, dass man seine eigenen Centralgefässe vorher mit dem Augenspiegel untersucht hat; man kann das Experiment auch ohne diese Voruntersuchung machen, die Kenntniss des Verlaufes der Gefässe ist nur eine gute Unterstützung für das baldige Gelingen des Versuches; nothwendig für

dasselbe ist aber die Benutzung der Punctscala rechts und links, denn man muss das Auge an den Punkten fixiren und bei jedem im indirecten Sehen prüfen, ob der Punkt oben oder der Strich unten verschwunden ist oder nicht. Benutzt man die Scala nicht, so überfährt man die blinden Stellen der Centralgefässe leicht, da das Muskelgefühl nicht fein genug ist, sehr kleine Bewegungen des Auges genau abzumessen und zu controliren.

Was nun den Nutzen der autoptischen Untersuchung für die Physiologie und Pathologie des Auges anbelangt, so haben wir ausser dem schon Angeführten noch hervorzuheben, dass man subjectiv und objectiv zu gleicher Zeit beobachten kann, wie das Licht vom Sehnerven und seinen Gefässen zum Theil auf die benachbarten Retinalpartieen geworfen und von diesem empfunden, durch unsere Vorstellung auf die blinde Stelle übertragen wird. Ferner beobachtet man am Sehnervenrande, dass das Licht der Kerzenflamme dicht am Rande desselben anfängt, weisser zu werden. Diess rührt davon her, dass hier kein rothes Licht von der (fehlenden) Aderhaut zurückgeworfen wird. Endlich ist es auch von Interesse, die Grenze der stabförmigen Körper und des Sehnerven genau betrachten zu können. Ein schmaler Saum am Rande des Sehnerven ist bekanntlich noch empfindlich und zwar so weit, als die stabförmigen Körperchen reichen. Hier lehrt nun die autoptische Untersuchung dem Beobachter: das subjective Bild (der Kerzenflamme) schneidet scharf da ab, wo das scharfe Bild objectiv aufhört. Schon die Kenntniss dieser Verhältnisse, wie die genaue Bekanntschaft mit dem Sehnerven des eigenen Auges, der Unterschied zwischen Venen und Arterien, die Form des Sehnerven, seine physiologische Grenze, das für die sichere Erkenntniss von Krankheiten des Sehnerven so ausserordentlich wichtige physiologische (gesunde) Bild desselben in Hinsicht der Farbe, Lockerheit der Oberfläche u. s. w. ist für die Lehre von ausserordent-

lichem Nutzen; schon das Auffinden des Sehnerven an andern Augen wird durch die Voruntersuchungen wesentlich erleichtert. Man kann als Lehrer der entoptischen Untersuchung den Schülern noch so sehr hervorheben, dass die Kunst, den Augenspiegel richtig zu handhaben, nur darin besteht, dass drei Axen genau centrirt werden, nämlich die Sehaxe des Auges vom Beobachter, die Axe des optischen Instrumentes mit der Lichtquelle und die Axe des zu sehenden Gegenstandes im Auge des Kranken; man hat aber doch immer Mühe, die Axe des Sehnerven auffinden zu lernen. Durch die autoptische Untersuchung wird nun dem Beobachter gelehrt, dass der Mittelpunkt der Eintrittsstelle des nervus opticus sich nicht in, sondern in einiger Entfernung unterhalb der durch die Augenaxe gelegten Horizontalebene befindet: wie diess schon Hannover in seiner Zeichnungsmethode des Sehnerven sehr richtig angegeben hat. Bei der autoptischen Untersuchung liegt daher der Sehnerv nach oben und innen. Ich habe überdiess auch ein instructives subjectives Experiment gefunden, um die Lage des Sehnerven bei jeder Stellung des Auges sogleich zu finden. Wenn man nämlich einen breiten Bogen weissen Papiers vor sich hält, ein Auge sanft schliesst, kurze Zeit geschlossen hält und nun plötzlich öffnet, so sieht man auf dem weissen Papier den Sehnerven als einen lichtbraunen Fleck. Greift man dann sogleich mit einer Fingerspitze nach demselben, so verschwindet diese; ein Beweis, dass der braune Fleck dem Sehnerven entspricht.

Will man nun sein Auge (Sehnerven, Netz- und Aderhaut) auf eine gründliche Weise mittels Autopsie untersuchen, so muss man die Pupille erweitern, eine Lampe zur Beleuchtung benutzen und hinter dem Planspiegel eine, die Lichtflamme vergrössernde Linse anbringen. Ich habe zu allen diesen Versuchen stählerne Planspiegel mit scharfem Rande der centralen Oeffnung angewendet, wie sie hier sehr gut von den Herren Instrumentenmacher Hornn

und Mechanikus Mayer seit mehreren Jahren gefertigt werden, und als Beleuchtungslinse habe ich eine Linse von 2 — 3 Zoll Brennweite genommen, je nachdem man etwas mehr oder weniger Blendung vertragen will, die sich natürlich nicht ganz bei dieser Untersuchung beseitigen lässt.*) Auf diese Weise habe ich nun z. B. in meinem linken Auge bei erweiterter Pupille den grössten Theil meiner Netz- und Aderhaut (mit Ausnahme der Peripherie) gesehen, einen schwarzen Pigmentring um den nervus opticus gefunden und auch die Aderhautgefässe deutlich beobachten können und ich zweifele gar nicht, dass die Untersuchung bei erweiterter Pupille jedem Beobachter auf das erste Mal gelingen werde.

Was nun endlich die Untersuchung der brechenden Medien anbelangt, so habe ich mich hier stets mit grösserem Vortheil zweier Spiegel bedient. Diese Untersuchungsmethode ist schon von Herrn Dr. Seydeler (Pr. Vereins-Zeitung N. F. II. 11.) entdeckt und bekannt gemacht worden. Zur Vervollständigung der Autopsie der brechenden Medien will ich aber hier noch eine kurze Anleitung zu derselben geben. Nachdem man die Pupille desjenigen Auges erweitert hat, welches man untersuchen will, nimmt man einen durchbohrten Planspiegel vor das andere Auge und giebt demselben eine solche Stellung, dass dessen Bild der Lichtflamme vom zweiten (grossen) Planspiegel auf das zu untersuchende Auge zurückgeworfen wird. Alsdann erscheint dieses im zweiten Spiegel leuchtend. Nehmen wir also den Fall an, ich wollte mein linkes Auge untersuchen, so nehme ich den durchbohrten Planspiegel vor mein rechtes Auge und werfe mit diesem die Lichtflamme auf den zweiten (grossen) Planspiegel unter

---

*) Die Blendung ist jedoch nicht stärker, als wenn man andere Personen im umgekehrten Bilde mit Nr. 2 convex untersucht. Am schönsten sieht man seinen Augengrund, wenn man die Convexlinse Nr. 2 — 3 1 — 2 Zoll vom Spiegel entfernt mit der andern Hand hält oder eine schwächere Linse (Nr. 4—6) gleich an der Lampe anbringt.

einem solchen Winkel auf, dass das Flammenbild auf mein linkes (wahres) Auge zurückgeworfen wird; sobald diess der Fall ist, sehe ich mit meinem rechten Auge (durch das Loch des durchbohrten Planspiegels hindurch) mein linkes Auge im zweiten Spiegel leuchtend. Wer jedoch die Absicht hat, die Durchsichtigkeit seiner Linsen genau zu prüfen, der nehme, wie ich es für mich zu thun pflege, als zweiten Spiegel einen Hohlspiegel von 4—5 Zoll Durchmesser und 20—24 Zoll Brennweite; alsdann wird ihn die Untersuchung weit mehr befriedigen, als die mit einem ebenen Spiegel. Die Lampe stellt man am besten seitlich vor dem zu untersuchenden Auge auf, hält aber das Licht von demselben ab.

Gedruckt bei E. Polz in Leipzig.

In demselben Verlage ist vom Verfasser erschienen:

Ueber

die Ernährungsweise der Hornhaut.

Eine Monographie

mit einer Tafel in buntem Druck.

Leipzig 1852.

Ueber

die Anwendung des Augenspiegels

nebst

Angabe eines neuen Instrumentes.

Mit einer lithographirten Tafel.

Leipzig 1853.

Ueber

die Neubildung von Glashäuten.

Mit einer lithographirten Tafel.

Leipzig 1858.

Fig. I.

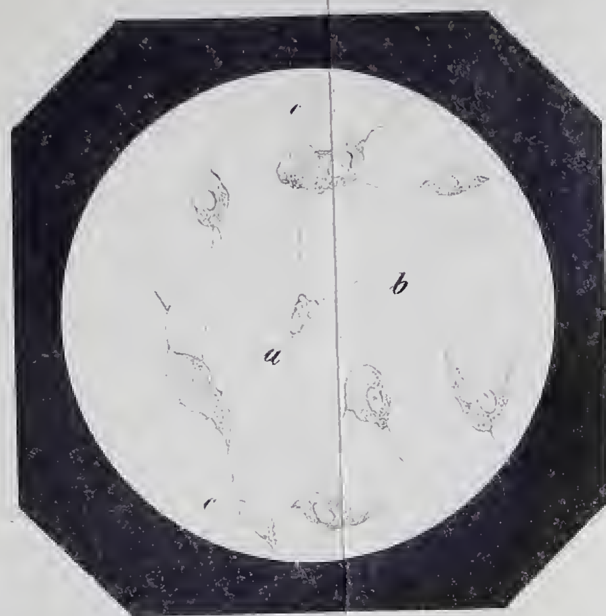


Fig. II.

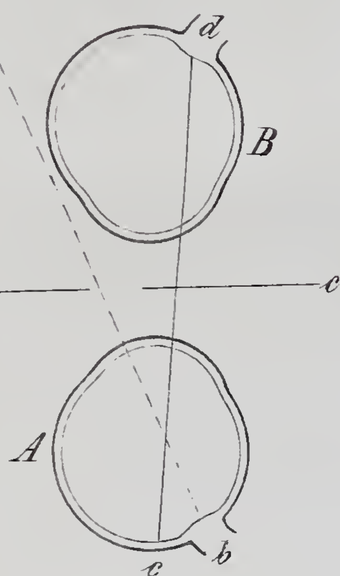


Fig. III.

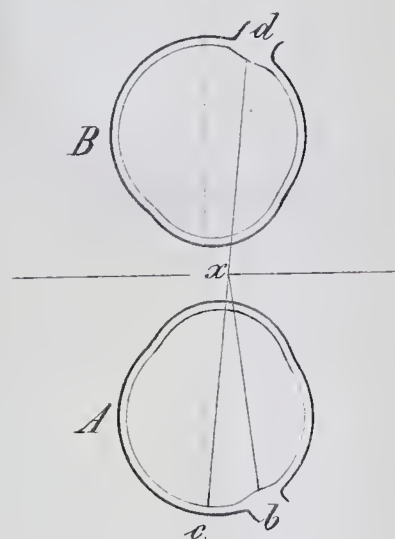




Fig. IV.